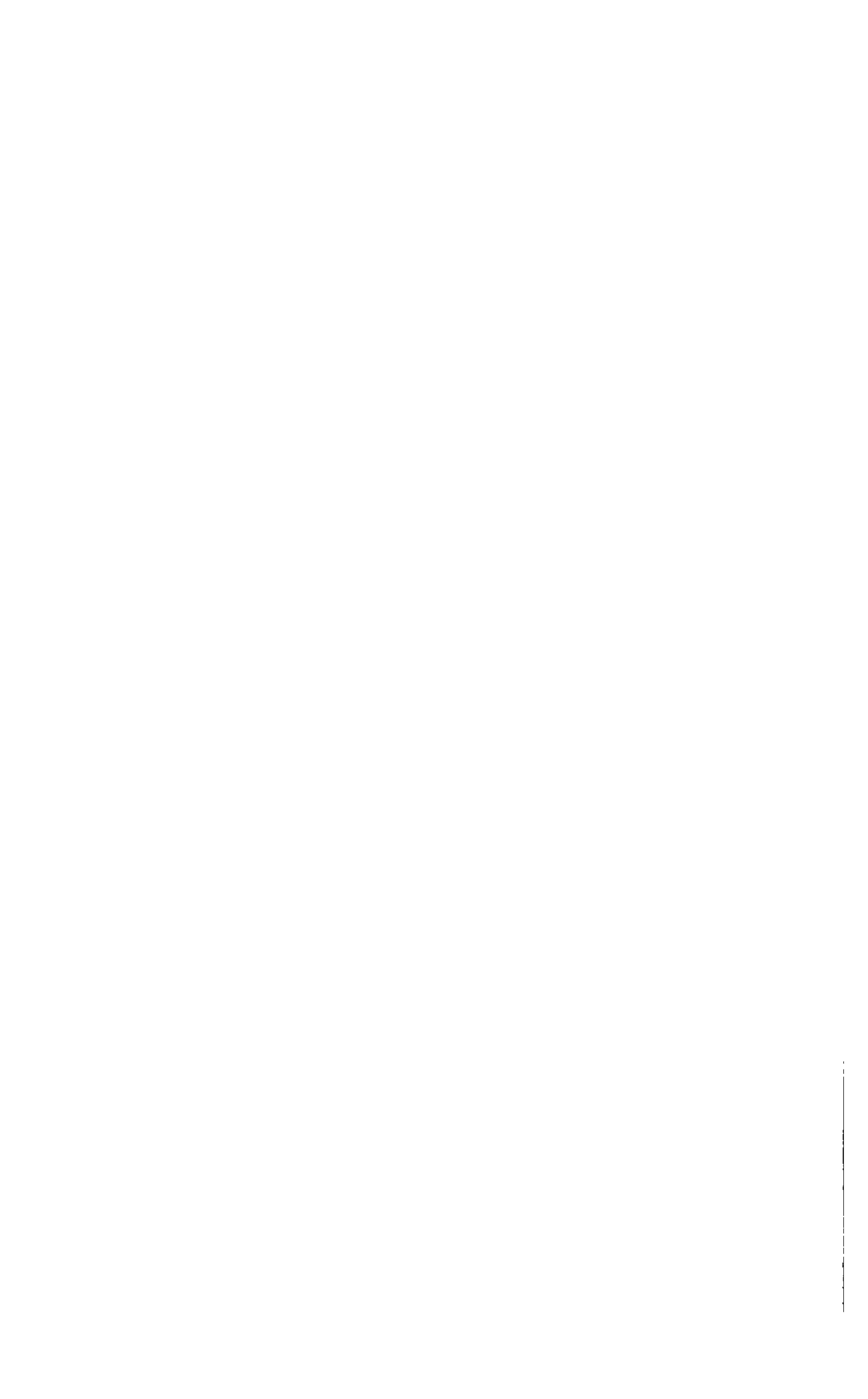

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Band 131.

Folge XIII. Band I.

Mit 15 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1893.

Inhalt des 131. Bandes.

Erstes Heft (2. Januar).

Seite

Zweites Heft (4. Februar).

Drittes Heft (11. März).



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 131. (Dreizehnte Folge Bd. I.) Hft. 1.

I.

Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Breslau.

I. Zur Frage nach dem Heilwerth des Fiebers.

Von Wilhelm Filehne.

In den letzten Jahren ist unter meiner Leitung eine Reihe von Untersuchungen angestellt worden, welche nach verschiedenen Richtungen den fieberhaften Prozess als solchen zu ihrem Objecte hatten. Nun ist gerade die eine dieser Richtungen, welche mir besonders von praktischer Wichtigkeit erschienen ist, in unseren Publicationen wegen verhältnissmässig geringer Ausbeute an Resultaten gar nicht zum Ausdruck gelangt und mag hier gleichsam in einer Einleitung zu den unten folgenden Mittheilungen kurz zu ihrem Rechte kommen. Lange vor der Einführung des Tuberculins durch R. Koch und also auch vor den an diese Entdeckung sich anschliessenden Arbeiten, und — wie man sehen wird — ohne gedankliche Beziehung zu den Vorgängen, welche der Tuberculinwirkung und ihrer Entdeckung zu Grunde liegen, war ich auf der Suche nach einem an sich unschädlichen, am Menschen anwendbaren Stoff, welcher nichts weiter als das Symptom Fieber zu erzeugen vermöchte: Ich hatte die Absicht, diesen Stoff zunächst am Thiere, dann am Menschen darauf zu prüfen, ob er therapeutisch irgend etwas

Brauchbares leisten könne. Mit anderen Worten: Es sollte nachgesehen werden, ob der so vielfach gemissbrauchten antipyretischen Methode eine pyretische Methode, für gewisse gar nicht oder „nicht genügend“ fieberhafte Krankheitszustände anwendbar, gegenüber zu stellen wäre. Ich wollte also der Frage nach dem Nutzen des „Fiebers“ als solchen näher treten. Warum der nach Senator's Vorschrift mit Glycerin bereitete Eiterauszug, warum zufällig das an sich wohl empfehlenswerthe sterilisirte Heuinfus (nach Zuntz und Aronson), der Pyocyaneus u. s. w. sich hierzu nicht brauchbar erwiesen, mag für den Augenblick bei Seite gelassen werden. Aus dem erwähnten Gesichtspunkte wandte ich mich 1888/89 den hydrolytischen Fermenten zu, — woraus die 1890 erschienene Arbeit des Herrn Dr. Hildebrandt: Zur Kenntniss der physiologischen Wirkung der hydrolytischen Fermente (dieses Archiv Bd. 121 S. 1) entstanden ist. Die Resultate dieser Untersuchungen und ihr wissenschaftlicher Werth lagen schliesslich in einer anderen Richtung, als der erstrebten. Und auch die hier unten S. 5 folgende Publication des Herrn Dr. Hildebrandt, die von Neuem bei der „pyretischen Methode“ anknüpft, gelangt — wie wir sehen werden — wieder auf andere Gebiete. Es wird daher auf einem neuen Wege dem genannten Ziele näher zu kommen sein.

Die Frage nach einem etwaigen Nutzen des Fiebers ist nicht neu. Zwar ist vielleicht gerade jetzt nach einer Periode der Uebertreibung antipyretischer Eingriffe die Medicin mehr als je — und vielleicht mehr als billig — geneigt, in der Fieberhitze das reinigende Pflüger'sche Fegefeuer zu erblicken — aber doch ist auch diese Auffassung stets vorhanden gewesen und hat zeitweilig lebhafte Vertretung gefunden. Ein römischer ärztlicher Schriftsteller, Rufus von Ephesus um 150 n. Chr. hat nach dem Zeugnisse des byzantinischen Sammlers Oribasius (326—403 n. Chr.) in einer seit dieser Zeit verloren gegangenen Schrift über Apostemata, das Fieber für ein grosses Heilmittel erklärt, von dem zu wünschen wäre, dass man es künstlich erzeugen könnte[1]).

[1]) Haeser, Geschichte der Medicin. Bd. I. S. 338.

Für mich sind es besonders folgende Erfahrungen, welche mich, wenn ich so sagen darf, auf ein ganz bestimmtes Testobject in dieser Beziehung hinführen, das ich Anderen zur eventuellen Benutzung empfohlen haben möchte. Bekanntlich verschwinden — „heilen“ — manche (nicht fieberhafte) langwierige luetische und andere Exanthemformen schnell, sobald das betreffende Individuum von einer — gleichviel welcher — fieberhaften Krankheit befallen wird. Wäre es nicht denkbar, dass die Syphilis bezw. ihre Manifestationen besser, schneller und sicherer heilten, wenn sie, deren Eruptivfieber nur selten so sehr bedeutend ist, meistens aber ganz fehlt, in eine hochfieberhafte Krankheit verwandelt würde? Noch aber fehlt, meiner Meinung nach — das zur Prüfung dieser Frage nöthige Handwerkszeug: nehmlich ein sonst unschädliches „Pyrogenin“, das in genügender Quantität und Reinheit zu jeder Zeit herstellbar ist, beziehungsweise vorräthig sein kann.

II. Ueber einige pyretische Versuche.

Von Dr. P. Jottkowitz und Dr. H. Hildebrandt.

Um ein bei Menschen anwendbares fiebererzeugendes Präparat zu erhalten, wandten wir uns zunächst dem nach Zuntz und Aronson bereiteten sterilisirten (durch Erhitzen auf 100° C.) Heuinfuse zu. Die auf ein kleines Volumen auf dem Wasserbade eingeengte Ausgangsflüssigkeit (mehrere Liter) wurde durch Blutkohle von ihrem braunen Farbstoffe befreit, alsdann mit Alkohol gefällt, der gesammelte und getrocknete Niederschlag in Wasser gelöst und nochmals mit Alkohol gefällt. So erhielten wir ein amorphes weisses Pulver, welches das wirksame Princip in concentrirter Form enthielt, freilich noch mit vielen anorganischen Beimengungen (insbesondere Kalk) verunreinigt.

Im Laufe unserer Versuche, die wirksame Substanz noch mehr zu reinigen, erwies sich von verschiedenen zu diesem Zwecke eingeschlagenen Verfahren die Behandlung des wässerigen Filtrates mit verdünnter SO_4H_2 (oder Oxalsäure) als das geeignetste.

Der durch Zufügung von wenig SO_4H_2 erhaltene Niederschlag enthielt einen grossen Theil des unserer Substanz beigemengten Kalkes; nochmalige Fällung der von dem Kalkniederschlage abfiltrirten Flüssigkeit durch Alkohol lieferte schliesslich ein bereits in kleinen Dosen intensiv wirksames Präparat.

Versuch am Hund, 3½ kg; den 27. Juni 1890.

11 Uhr 45 Min. Temp. im Rectum 38,8°; Injection von 0,2 g Substanz in 5 ccm 0,6procentiger ClNa-Lösung.

1 - 30 - Temp. 39,5°
2 - 20 - - 39,8°
3 - 30 - - 40,0°
4 - 45 - - 39,3°.

Schädliche Nebenwirkungen haben wir nach Anwendung des Präparates niemals gesehen; die Thiere frassen wie gewöhnlich, magerten nicht ab, zeigten überhaupt nichts Abnormes ausser Fieber. An Kaninchen stellten wir fest, dass selbst grössere Dosen (0,5 g mehrmals injicirt) auch bei intravenöser Injection ganz unschädlich sind. Der Blutdruck erfuhr keine Aenderung; das Sectionsergebniss war stets ein negatives, auch durch die Färbungsmethode waren niemals Gefässverlegungen nachweisbar.

Unsere Substanz reagirte in wässerigen Lösungen neutral; sie war klar, farblos oder schwach gelblich, sie löste sich zu 3 pCt. in 0,6 pCt. ClNa oder in destillirtem H_2O. Bei Zusatz von verdünnter HCl liess sich eine 4procentige Lösung herstellen.

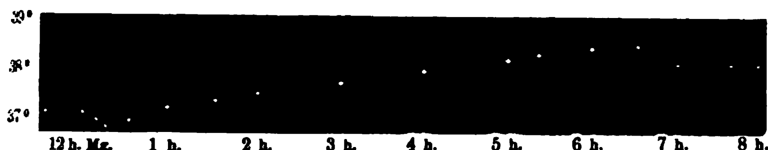
Wir entschlossen uns, mit unserer Substanz einen Versuch am Menschen anzustellen.

Auf subcutane Injection von 2 ccm einer 1procentigen Lösung erfolgte eine Temperatursteigerung von 36,4° bis 37,2° C. innerhalb 3 Stunden; alsdann fiel die Temperatur wieder zur vorherigen Höhe.

Dagegen ergab subcutane Injection von 0,06 g eine Steigerung von 1 bis 1,5° C.; 2—5 Stunden nach der Injection war 0,5° Steigerung erreicht, in 6—10 Stunden das Maximum. Die Rückkehr zur Norm fand in ähnlichen Zeiten wie der Anstieg statt; zuweilen zeigten sich hierbei kleine Remissionen. In der zweiten Hälfte der Versuchszeit war Hitzegefühl und Schweiss bemerkbar.

Versuch am 20. October 1890.

Patient F. P., Paralytiker, erhält 11 Uhr 40 Min. 0,06 des Präparates und zeigt beistehende Fiebercurve. Patient giebt auf Befragen an, keinerlei Unbehaglichkeit ausser Hitzegefühl zu haben. An der Injectionsstelle war am nächsten Tage eine geringfügige Röthung wahrnehmbar. Keine Schmerzempfindung.



Das, wie aus der Herstellungsweise sich ergiebt, gegen Hitze unempfindliche Präparat gehört offenbar in die Reihe der Albumosen; Alkaloidreaction zeigte es nicht. Obwohl in trockner Form aufbewahrt büsste das Präparat allmählich seine Wirksamkeit ein; nur stärkere Dosen vermochten noch Fieber hervorzubrigen. Hierbei zeigte sich der Uebelstand, dass die locale Reizwirkung intensiver wurde. Die Patienten klagten bisweilen noch am nächsten Tage über starke Schmerzen an der Injectionsstelle. Im Uebrigen aber erwies sich auch jetzt das Präparat als ganz unschädlich: das Allgemeinbefinden wurde nicht gestört; der Harn war stets eiweissfrei. In Folge des genannten Uebelstandes stellten wir einstweilen die Versuche mit dieser Substanz ein. An eine Neubereitung war vorläufig nicht zu denken, da es inzwischen Spätherbst geworden war, und wie bereits früher erwähnt[1]) worden ist, die Herbst- und Winter-Heuinfuse sich als nicht brauchbar erweisen.

III. Weiteres über hydrolytische Fermente, deren Schicksal und Wirkungen, sowie über Fermentfestigkeit und Hemmung der Fermentationen im Organismus.

Von Dr. med. H. Hildebrandt,
bish. Privat-Assistenten des Prof. W. Filehne in Breslau,
jetzt am physiologischen Laboratorium der Farbenfabriken (F. Bayer) in Elberfeld.

---

1. Ueber die pyretische und chemotaktische Wirkung der Fermente.

Bei Untersuchungen, welche von uns im Winter 1889/90 im hiesigen Institute angestellt wurden, hatten sich die hydrolytischen Fermente als Fieber erregende Substanzen[2]) erwiesen,

[1]) Dieses Archiv Bd. 121. S. 1.
[2]) H. Hildebrand, a. a. O.

Ihre gleichzeitig höchst toxischen Eigenschaften machten sie indess ungeeignet für etwaige Anwendung am Menschen (s. d. vorstehenden Mittheilungen); genügten doch selbst kleine Dosen, um Thiere, wenn auch mitunter erst nach Wochen, unter den Zeichen einer Degeneration lebenswichtiger Organe zu Grunde zu richten.

Am ehesten konnte für unsere Zwecke das Chymosin (Labferment) in Betracht kommen, da seine Toxicität sich als eine relativ niedrige herausgestellt hatte. Es zeigte sich jedoch, dass dieses Ferment auffallender Weise an Hunden nur in verhältnissmässig grossen Dosen fiebererregend wirkt. Mengen von weniger als 5 ccm einer 10procentigen Lösung (in physiologischer ClNa) waren gänzlich wirkungslos, machten aber auch keine pathologischen Veränderungen, wie wir sie früher als charakteristisch für die Fermentintoxication beschrieben haben.

Mit Rücksicht auf die grosse Empfindlichkeit gerade dieses Fermentes gegen höhere Temperaturen (über 30°) einerseits und die relativ niedrige Eigenwärme des Menschen andererseits, entschlossen wir uns zu einer Prüfung dieses Fermentes am Menschen. Indess mahnte hier natürlich zu besonderer Vorsicht die Ueberlegung, dass in den Geweben eines so niedrig temperirten Organismus die Zerstörung des Fermentes eine weniger intensive sein konnte, als in dem höher temperirten Organismus des Hundes und so seine Gefährlichkeit für den Menschen grösser würde. Dazu kommt, dass das chemische Verhalten des Blutes verschiedener Species dem Fermente gegenüber ein verschiedenes ist, wie Hammarsten gezeigt hat. Dass jedenfalls für die Intensität der Wirkung unseres Fermentes im Organismus nicht ausschliesslich die Körperwärme maassgebend ist, geht daraus hervor, dass bisweilen die mit sehr hoher Eigenwärme begabten Kaninchen durch kleine Dosen Ferment (2 ccm 10procentige Lösung in 0,6 pCt. ClNa) in Fieber zu versetzen waren.

Wir wandten am Menschen die Fermentlösungen zunächst subcutan an, und zwar am Oberschenkel, selbstverständlich unter Einhaltung der antiseptischen Cautelen. Es wurden zuerst sehr kleine Dosen genommen. Bei einem unserer Versuchspersonen (Gonorrhoiker) trat nach der subcutanen Injection von 1 ccm der 10procentigen Lösung ziemlich hohes Fieber ein. Die Temperatur stieg innerhalb der nächsten 8 Stunden nach der

Injection von 37,3° bis 39°; bei Anderen war das Fieber ein nur mässiges. Bei einem Falle von Lupus traten ebenfalls Temperatursteigerungen auf, indess ohne wahrnehmbare Veränderung der lupösen Heerde. Das Ansteigen der Temperatur erfolgte ohne Schüttelfrost; auf der Höhe des Fiebers hatten die meisten der Versuchspersonen Hitzegefühl; bisweilen war bald deutliches Schwitzen erkennbar. Ihr Allgemeinbefinden blieb meistens ein gutes. Fast alle Patienten klagten über äusserste Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle. Auch bei Anwendung geringerer Concentrationen blieb diese nicht aus. Die Schmerzen begannen gewöhnlich einige Stunden nach der Injection, während die Injection selbst als ganz schmerzlos angegeben wurde. In der That sah man später die Umgebung der Injectionsstelle bisweilen recht stark geröthet, und die Hauttemperatur war für die zufühlende Hand merklich erhöht. Oefters hatte auch am nächsten Tage die Entzündung noch nicht nachgelassen.

Da unser absolut steriles Fermentpulver, gelöst in sterilisirter 0,6procentiger Kochsalzlösung, welcher Sublimat 1:100000 zugesetzt war, in Anwendung kam, und ferner die Injection selbst unter streng antiseptischen Cautelen ausgeführt wurde, so war der Verdacht, dass es sich um Mitwirkung von Mikroorganismen handle, ausgeschlossen. Vielmehr erinnerte dieser Befund an die von H. Buchner[1]) eingehend beschriebene „entzündliche Reizung der fixen Gewebselemente" bei subcutaner Injection von „Bakterienproteïn". Nach den Untersuchungen jenes Autors ist aber diese Eigenschaft untrennbar verbunden mit der Leukocytenanlockung durch „Chemotaxis". Es war demnach zu entscheiden, ob auch diese Eigenschaft den hydrolytischen Fermenten zukomme. Nach der Methode Buchner's geschah die Prüfung in folgender Weise: Je vier, an dem einen Ende später zugeschmolzene, frisch ausgezogene Capillarröhrchen wurden mit der zu prüfenden Fermentlösung gefüllt. Da unsere Fermentlösungen nicht sterilisirt werden durften, so wurde die in sterilen Gefässen bereitete und mit Sublimat versetzte Lösung benutzt, in derselben Weise, wie sie in den oben mitgetheilten Versuchen am Menschsn in Anwendung kam. Das Lö-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. No. 47. 1890.

sungsmittel (0,6 pCt. ClNa mit Sublimat 1:100000) diente zur gleichzeitigen Controle. Die mittelst feinen Drahtes in ein Bündel vereinigten Capillaren wurden je in eine mit sterilen Instrumenten angelegte Hauttasche auf dem Rücken von Kaninchen eingeführt. Nach 24 Stunden wurden die Röhrchen herausgenommen und es fanden sich in den die Fermentlösungen enthaltenden oft mehrere Millimeter starke Pfröpfe von Eiter, der mikroskopisch aus zahllosen Rundzellen bestand. In den Controlen fanden sich, wenn überhaupt, nur mässige Mengen von Leukocyten vor. Diese Versuche habe ich mit Chymosin, Invertin und Emulsin ausgeführt. Es gehören demnach die hydrolytischen Fermente zu den „chemotaktischen" Substanzen.

Wegen der ungemein starken localen Entzündung, welche der subcutanen Injection der Fermentlösung folgte, mussten wir von weiteren Versuchen am Menschen Abstand nehmen, wenn es nicht gelang, auf einem anderen Wege, das Ferment dem Organismus einzuverleiben. Die Anwendung per os konnte nicht in Betracht kommen, da nach früher von mir angestellten Versuchen am Thier festgestellt war, dass selbst grosse Dosen auch anderer Fermente (Invertin, Emulsin) innerlich verabreicht, völlig unwirksam sind. Wie neuere Untersuchungen [1]) ergeben haben, ist es nicht die saure Reaction des Magensaftes, sondern eine directe Einwirkung des Pepsins, welches die verschiedensten anderen Fermente zu „verdauen" vermag. Die Anwendung per clysma konnte in Betracht kommen, wenn sich erwiese, dass die Fermente von der Rectalschleimhaut aufgenommen werden. Zur Entscheidung dieser Frage wählte ich zunächst ein Ferment, welches erwiesenermaassen in kleinen Dosen Fieber und charakteristische Veränderungen bei subcutaner Injection hervorruft, das Myrosin.

Versuch. 2. März 1891. Ein mittelgrosses Kaninchen, Temp. im Rectum 39,0°.

12 Uhr 30 Min. Klysma von 3 ccm 0,6procentiger ClNa-Lösung; darin 0,2 g Myrosin gelöst. Nach der Injection Verschluss des Afters durch eine Klemme, welche eine Stunde lang liegen bleibt. (Ohne diese Maassregel wird in's Rectum von Kaninchen injicirte Flüssigkeit nicht zurückbehalten.)

[1]) Catharine Schipiloff, Untersuchungen über die Verdauungsfermente. Archives des sciences physiques et naturelles. Genève. 22. p. 185—213.

2 Uhr 30 Min. Temp. 39,0°
4 - 15 - - 39,7°
5 - 30 - - 39,6°.

Am nächsten Morgen wird das Thier todt gefunden; es zeigen sich die für die Fermentintoxication charakteristischen Veränderungen in vollem Umfange: Circumscripte Blutungen in der Magenschleimhaut, mehr diffuse im Dünndarm, Schwellung der Peyer'schen Plaques u. s. w. Die Rectalschleimhaut ist ganz frei von Entzündung und Blutungen.

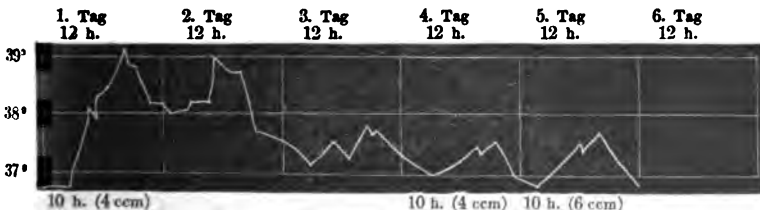
Hierdurch war erwiesen, dass eine Aufnahme des Fermentes vom Rectum aus stattfindet.

Bei einem Versuche, den ich in analoger Weise mit Chymosin anstellte, ergab sich, dass Dosen, die nach früheren Versuchen bei subcutaner Injection sich als tödtlich erwiesen hatten, per clysma gegeben, keine Schädigung der Thiere zur Folge hatten. Jedenfalls also war die Resorption vom Rectum aus keine so günstige als vom subcutanen Zellgewebe, und somit auch die Toxicität gleicher Gaben eine geringere als dort.

Unsere Versuche am Menschen mit dieser Applicationsform hatten sehr ungleiche Ergebnisse. Bei Anwendung von 1—2 ccm 10procentiger Lösung betrug die Allgemeinreaction 0,5—2° C., selten mehr. Weitere Dosen an demselben Patienten hatten oft gar keine oder nur geringe Wirkung mehr, selbst dann, wenn mit der Dosis gestiegen wurde.

Eine ungewöhnlich starke Reaction trat auf bei einem Mädchen mit Scrophuloderma und Lupus faciei.

Nach einem Klysma von 4 ccm stieg die Temperatur von 36,8°—39,1° innerhalb 6 Stunden; hierauf folgte ein langsames Abfallen bis zum folgenden Morgen (8 Uhr Vorm. Temp. 38,0°); dann nochmaliges Ansteigen der Temperatur bis 39° (12 Uhr Mittags). Später an der Patientin vorgenommene



Injectionen auch grösserer Dosen brachten auch in diesem Falle keine nennenswerthe „Allgemeinreaction" mehr hervor.

Während des Fiebers hatte Patientin starkes Hitzegefühl, etwas Kopfweh und Schmerzen an den lupösen Stellen. Objectiv war ziemlicher

Schweiss an der Stirn bemerkbar, vielleicht auch die Secretion an den lupösen Stellen verstärkt. Bei keiner unserer Versuchspersonen war jemals Eiweiss im Urin nachweisbar.

Auf die Ursachen des Ausbleibens der Fermentwirkung nach wiederholter Application per clysma gehe ich weiter unten näher ein.

Es schien sich zu lohnen, das Resorptionsvermögen und sonstige Verhalten auch anderer Schleimhäute u. s. w. Fermenten gegenüber zu prüfen. Durch Einstich mit der Pravaz'schen Spritze durch die Wandung der Trachea brachte ich die Fermentlösung (auch in concentrirterer Form) in einen Bronchus und seine Verästelungen. Es wurde äusserst schnell aufgenommen und wirkte schon in denselben Dosen tödtlich wie bei intravenöser Injection. An den Lungen liess es keine locale Wirkung zurück. Nur in der Conjunctiva des Kaninchenauges beobachtete ich nach mehrfachem Aufträufeln einer (concentrirteren) Fermentlösung eine mitunter recht intensive Schwellung und Injection, während die Cornea selbst nicht betroffen wurde. Die Intensität der Blutfüllung erwies sich als abhängig von der Höhe der Aussentemperatur: Bei Anstellung der Versuche im kalten Raume blieb die Entzündung fast ganz aus. Es erinnert dies an die Versuche Cohnheim's, welcher fand, dass Einreibung von Crotonöl auf die Flächen des Kaninchenohres bei höherer Aussentemperatur viel intensivere Entzündung hervorruft als bei niedriger.

In einigen Versuchen hatte ich, um die Fermentlösung andauernd auf die Conjunctiva einwirken zu lassen, das Thier in einer solchen Haltung aufgespannt, dass das Auge für Einträufelung passend gestellt war. Durch Häkchen wurden die Lider in geeigneter Weise abgezogen, und in der hierbei entstehenden Vertiefung konnte die Fermentlösung andauernd einwirken. Nach ein- und mehrstündiger Einwirkung war die erzeugte Entzündung — wohl in Folge der durch die Häkchen in der Schleimhaut hervorgerufenen Epitheldefecte — eine ungemein intensive. Nach einigen Stunden zeigte sich in den Conjunctivalsäcken ein eitriges Secret; die Schwellung der Lider wurde intensiver. Am anderen Tage wurden Fetzen, aus Epithelien und Eiterkörperchen bestehend, abgestossen. Die Lider waren stark ödematös und

geröthet; auch machte sich später beträchtlicher Haarausfall an den Lidern bemerkbar. Nach einigen Tagen betheiligte sich auch die Cornea; es trat entweder nahe dem Centrum oder auch in der Peripherie eine Trübung auf (erstere besonders imponirte als „interstitielle diffuse Keratitis“), die allmählich an Intensität zunahm, so dass schliesslich die ganze Cornea in eine weisse undurchsichtige Membran verwandelt war. Weiter konnte ich den Prozess nicht verfolgen, da die Thiere gewöhnlich 10 bis 14 Tage nach der Application des Fermentes unter den für die Fermentintoxication charakteristischen Veränderungen zu Grunde gingen — offenbar hatte eine Resorption eines Theiles des Fermentes vom Conjunctivalsack aus stattgefunden. Bei der Section des Bulbus fand ich den erwähnten Prozess stets auf die vorderen Partien des Auges beschränkt; die hinteren, speciell die Linse, erwiesen sich unverändert. In einigen Fällen, übrigens auch hier abhängig von der (niedrigeren) Aussentemperatur, war der Verlauf ein viel milderer. Es kam wohl zu eitriger Conjunctivitis, und auf der Cornea zeigte sich eine der „Keratitis interstitialis diffusa“ analoge Veränderung; die Iris reagirte nicht auf Lichteinfall, und ihre Zeichnung war verwischt. Weiter aber entwickelte sich der Prozess nicht. Es machten sich vielmehr alsbald reparative Vorgänge geltend; von den der Corneatrübung benachbarten Abschnitten der Conjunctiva bulbi aus entwickelten sich feine, nach der Trübung zustrebende Gefässneubildungen. Mit der Loupe waren netzförmige Anordnungen deutlich zu erkennen. Bald war der getrübte Theil der Hornhaut erreicht, die nunmehr sich wieder aufzuhellen begann, worauf die Gefässe verschwanden. Wenn das Hundeauge in gleicher Weise behandelt wurde, kamen die erwähnten Veränderungen nicht zu Stande.

Das abweichende Verhalten der erwähnten Schleimhäute den Emulsinlösungen gegenüber muss natürlich in ihrer verschiedenartigen histologischen Struktur bedingt sein. Die Befunde an der Conjunctiva des Kaninchenauges sind jedenfalls ein neuer Beweis dafür, dass die hydrolytischen Fermente in die Reihe der chemotaktischen Substanzen gehören. Von sterilisirten Bakterienculturen (Pyocyaneus, Staphylococcus pyogenes aureus u. s. w.), die ja intensiv chemotaktische Eigenschaften besitzen (Leber, Buchner), sah ich bei gleicher Versuchanordnung wie

oben nichts Derartiges; sie verhalten sich der unverletzten Conjunctivalschleimhaut gegenüber ganz indifferent.

Mit Rücksicht auf die von H. Buchner[1]) und Römer kürzlich mitgetheilten Versuche, bei welchen die von R. Koch für Tuberculin angegebene Reaction (an tuberculösen Meerschweinchen) auch für andere Bakterienproteïne gefunden wurde, wollte ich nicht unterlassen, auch die hydrolytischen Fermente in dieser Richtung zu untersuchen. Die tuberculösen Thiere erlagen etwa 24 Stunden nach der Fermentinjection (übrigens ebenso schnell wie die normalen Thiere), und bei der Section ergaben sich dieselben Veränderungen, wie sie jene Autoren für ihre Versuche beschrieben haben.

2. Die Schicksale der hydrolytischen Fermente im Organismus.

Die früher von uns bei der Fermentintoxication beobachteten Erscheinungen, das lang anhaltende Fieber, der chronische Verlauf des Krankheitsprozesses liessen uns bereits vermuthen, dass die Ausscheidung der Fermente aus dem Organismus eine sehr langsame sei.

Um eine sichere Entscheidung der Frage nach der Zeit und Grösse der Ausscheidung der Fermente zu bringen, konnten nur solche Fermente in Betracht kommen, welche einerseits im Organismus nicht vorkommen, andererseits eine typische, unverkennbare chemische Reaction geben. Ueber die Schicksale der normal im Organismus vorkommenden Fermente liegen bereits mehrfache Untersuchungen vor. Béchamp und Baltus[2]) haben schon angegeben, dass von intravenös injicirter Diastase immer nur ein Theil im Harn zu finden sei. Schnapauff[3]) fand, dass, wenn man Pepsin Thieren subcutan einspritzt, es auch dann nicht im Harn in grösseren Mengen auftritt. Was nun mit der Hauptmasse des Fermentes geschieht, darüber konnte man nur Vermuthungen haben. Der Nachweis einer Vermehrung eines normaliter vorkommenden, z. B. des diastatischen Fermentes in

[1]) Berl. klin. Wochenschr. No. 50. 1891 u. Münchener med. Wochenschr. 1891.

[2]) Comptes rendus. 90. p. 373 et 539.

[3]) Dissert. inaug. Rostock 1888.

irgend einem Organe würde aber auf erhebliche Schwierigkeiten stossen, da es normaler Weise äusserst verbreitet im Organismus ist und in allen möglichen Organen sich vorfindet, wie Brücke, Munk, Lépine u. A. gezeigt haben. Hierzu kommt, dass der Gehalt irgend eines Organs an Diastase oder Pepsin doch wohl beträchtlichen zeitlichen Schwankungen unterliegen dürfte, ganz so wie es für den Gehalt des Harns an Fermenten von Leo, Hoffmann, Schnapauff u. A. erwiesen ist. Aus diesen Gründen stellte ich meine Untersuchungen bezüglich der Schicksale der Fermente nur mit den im Organismus nicht nachgewiesenen Emulsin und Myrosin an. Von diesen hatte das Emulsin den Vorzug, dass es leichter zu beschaffen, und das zur Reaction erforderliche Amygdalin ein billiger Stoff ist; ausserdem aber ist die Reaction auf Blausäure eine sowohl physiologisch als chemisch sehr charakteristische. Mit diesem Fermente stellte ich die meisten der Versuche an. Zur Anwendung kam ein von F. Merck bezogenes Fermentpulver, welches intensiv wirksam sich erwies und in 0,6procentiger ClNa-Lösung vertheilt ein klares Filtrat lieferte. Zu den Thierversuchen wurden gewöhnlich 5—10procentige Lösungen des Fermentes mit 0,6 pCt. ClNa benutzt. Zu den Versuchen dienten meist Kaninchen.

Bei subcutaner Injection mittelgrosser, innerhalb weniger Tage tödtlicher Dosen, d. h. 0,1—0,5 g, wurde der Harn der Kaninchen andauernd auf Ferment untersucht; niemals jedoch fand sich eine Spur von Reaction, wenn er nach Zusatz einer Amygdalinlösung digerirt wurde. Obwohl auch kleine Mengen CNH durch den Geruch wahrnehmbar sind, unterliess ich es doch nicht, mehrfach den chemischen Nachweis ihrer Abwesenheit zu erbringen. Der mit Amygdalinlösung versetzte und digerirte Harn wurde unter Zusatz von wenig Schwefelammonium auf dem Wasserbade zur Trockne eingedampft, der Rückstand mit Wasser aufgenommen, filtrirt, mit HCl angesäuert; auf Zusatz von Fe_2Cl_6 tritt bei Anwesenheit von Blausäure bekanntlich intensive Rothfärbung ein. Diese Methode wandte ich auch zum Nachweise der CNH im Blute an; nur wurde hier vor dem Zusatze von $S(NH_4)_2$ mit Alkohol gefällt, filtrirt, der Niederschlag gewaschen, und das Filtrat, wie oben angegeben, behandelt.

Somit tritt also eine Ausscheidung des Emulsins durch den

Harn nach subcutaner Injection überhaupt nicht ein. Es galt nun festzustellen, wie lange und an welchen Stellen im Organismus das Ferment nachweisbar sei.

Um diese Frage zu entscheiden, benutzte ich die von Claude Bernard gefundene Thatsache, dass man Blausäurevergiftung hervorbringen kann, wenn man kurz hinter einander Emulsin- und Amygdalinlösung injicirt. Es stellte sich bei meinen Versuchen heraus, dass man 6 Stunden nach der subcutanen Injection des Fermentes (0,2—0,5 g) durch Amygdalininjection noch typische CNH-Vergiftung hervorbringen kann; nach grösseren Zwischenräumen trat bei vollkommen normalen Thieren eine Vergiftung nicht mehr ein; waren die Thiere aber schon vorher einer Fermentvergiftung unterzogen worden, so liess sich bisweilen noch 9 und mehr Stunden nach einer neuen Injection durch Amygdalin die acute CNH-Vergiftung erzielen. Die Erklärung hierfür siehe weiter unten. Zunächst war die Frage zu entscheiden, ob subcutan injicirtes Emulsin in's Blut tritt, und weiterhin, von wann an und bis wann es darin nachweisbar ist. Die Aufgabe war also festzustellen, wo treffen beide Stoffe, Ferment und Glykosid, zusammen, im Blute oder in den eigentlichen Geweben?

Dass subcutan injicirte Fermentlösung in's Blut übertritt, konnte ich dadurch nachweisen, dass nach der Injection entnommene Blutproben mit körperwarmer Amygdalinlösung vermischt wurden; ich fand, dass in der That einige Zeit (5 bis 10 Minuten) nach der subcutanen Injection das Ferment in entnommenen Blutproben nachweisbar ist. Ferner: Injicirt man, während intravenös injicirte Amygdalinlösung im Gefässsystem kreist, subcutan die Fermentlösung, so bietet das frei sich bewegende Thier nach etwa 10 Minuten die charakteristischen Zeichen der CNH-Vergiftung dar. Bei gleichzeitiger Injection von Emulsin- und Amygdalinlösung in zwei peripherische Venen (es gehört dazu nach weiter unten näher beschriebenen Versuchen eine gewisse Menge Ferment, über 0,02 g) treten die Zeichen der CNH-Vergiftung fast sofort ein. Hieraus folgt, dass bei subcutaner Injection des Fermentes dieses nach 10 Minuten entweder bereits in grösserer Menge in's Blut getreten ist, oder, was auch möglich wäre, dass das intravasal kreisende Amygdalin es im subcutanen Gewebe alsdann aufgefunden hat.

Die zweite Frage, wann das subcutan injicirte Ferment wieder aus dem Blute verschwinde, wurde dahin entschieden, dass 3 Stunden nach der subcutanen Injection in der Blutprobe kein Ferment mehr nachweisbar ist. Nun ist aber bereits oben mitgetheilt worden, dass selbst 6 Stunden nach der subcutanen Injection des Fermentes durch Injection des Glykosides CNH-Vergiftung eintritt.

Versuch. Mittelgrosses Kaninchen erhält Vorm. 6¼ Uhr 2 ccm 10procentiger Emulsinlösung.

10 Uhr: Blutentnahme; fermentfrei.

10¼ Uhr: Intravenöse Amygdalininjection.

Nach 10 Minuten typische Symptome der CNH-Vergiftung.

In anderen derartigen Versuchen wurde das Glykosid subcutan injicirt, und das Ergebniss war das gleiche. Es kann also trotz Fehlen des Fermentes im Blute durch Injection des Glykosides CNH-Vergiftung erzeugt werden. Die etwaige Unterstellung, dass trotz Misslingens der CNH-Reaction in der entnommenen Blutprobe nicht mit Sicherheit ein Fehlen im circulirenden Gesammtblut auszuschliessen sei, bedurfte immerhin einer Prüfung. Es konnte nehmlich in der Art des Nachweises des Fermentes in der entnommenen Blutprobe ein Fehler vermuthet werden. Um das Blut flüssig zu erhalten und bald die Reaction des etwaigen, darin enthaltenen Fermentes vor sich gehen zu lassen, hatte ich das Blut direct in eine Schale mit einigen Cubikcentimetern 20procentiger Magnesiumsulfatlösung (der die Amygdalinlösung zugesetzt wurde) fliessen lassen; einige Male benutzte ich statt Magnesiumsulfat das von Arthus[1]) angewandte Ammoniumoxalat (0,2 pCt.). In Controlen hatte ich mich indess überzeugt, dass thatsächlich diese Zusätze die Reaction nicht hindern, wenn auch etwas erschweren. Nun war es aber denkbar, dass von der Stelle der subcutanen Injection nur ganz allmählich auch nach Stunden noch kleine Mengen Ferment in's Blut treten, die sich in einer Probe zwar nicht nachweisen lassen, wohl aber im Organismus auf injicirtes Amygdalin wirken. In Versuchen, auf die ich weiter unten näher zurückkomme, habe ich festgestellt, dass kleine, intravenös injicirte Mengen Fermentes (bis 0,02 g) auf intravasal kreisendes Amygdalin nicht erkennbar wirken; es

[1]) Archiv f. Physiologie. 1891. Hft. 5. S. 505.

war zu entscheiden, ob das Ferment nach intravenöser Injection einer solchen zur CNH-Vergiftung nicht mehr ausreichenden Menge in einer Blutprobe nachweisbar sei.

Versuch. 29. October 1891. Kaninchen 1900 g.

12 Uhr 10 Min. Durch V. femoralis Injection von 0,01 Emulsion (in 1 ccm 0,6 pCt. ClNa).

Unmittelbar darauf Blutentnahme aus Carotis aufgefangen in körperwarmer Amygdalinlösung mit $MgSO_4$-Zusatz; nach 15 Minuten deutlicher CNH-Geruch.

Also auch wenn im Organismus das Ferment als solches auf sein specifisches Substrat nicht mehr in vergiftender Weise wirkt, ist seine Wirkung noch in einer Blutprobe deutlich erkennbar. Um so mehr ist bei so nachgewiesenem Fehlen des Fermentes in einer Blutprobe ein Fehlen im kreisenden Blute anzunehmen. Höchstens könnte jemand daran denken, dass das Ferment gewisse Zeit nach der Injection im Blute in einer so veränderten Form kreise, dass es zwar ausserhalb in einer Blutprobe nicht die Reaction gebe, dagegen noch im Organismus. Hierauf komme ich weiter unten zurück.

Die Erklärung, wieso trotz Fehlen des Fermentes im Blute noch 6 Stunden nach der subcutanen Fermentinjection im Organismus aus Amygdalin Blausäure abgespalten werden kann, brachten Versuche, welche ich gleichzeitig und ursprünglich in folgendem gedanklichen Zusammenhange angestellt hatte. Es lagen nehmlich auch Thatsachen vor, die dafür zu sprechen scheinen konnten, dass die Fermente durch den Darmkanal den Organismus verliessen: Im Magen-Darmkanale hatten wir stets pathologische Veränderungen hohen Grades nach Fermentintoxication gefunden. Versuche in dieser Richtung stellte ich an Hunden an, weil bei diesen durch einige Hungertage der Magen-Darmkanal von Speisen und Fäces zu befreien war, deren Anwesenheit die beabsichtigte Untersuchung des Magen-Darmsaftes entschieden erschwert haben würde.

Zur Anwendung kam Emulsin und Myrosin; das Versuchsthier erhielt nach mehrtägigem Hungern intravenös 20—40 ccm 10procentiger Emulsin- bezw. Myrosinlösung langsam injicirt. Die Injection in die V. jugularis hatte einige Male sofortigen Tod zur Folge; daher stets die V. femoralis gewählt wurde. Auf

die Ursache des Todes und weitere sich hieran knüpfende Beobachtungen komme ich weiter unten ausführlich zu sprechen. Nach der Operation wurde der Hund frei gelassen. Der gelassene Harn enthielt unter 3 Fällen nur einmal Ferment, jedoch nur in Spuren. 9—12 Stunden nach der Fermentinjection wurde das Versuchsthier aufgespannt, und von der V. jugularis aus unter geringem Drucke eine körperwarme physiologische ClNa-Lösung in das Gefässsystem einlaufen gelassen. Gleichzeitig floss aus der Carotis das Blut in ein Gefäss mit Magnesiumsulfat- oder Ammoniumoxalat- und Amygdalinlösung (körperwarm). Das Verfahren wurde so lange fortgesetzt, bis aus der Carotis ziemlich klare Flüssigkeit abfloss. Im Blute, sowie auch in der Spülflüssigkeit war keine Spur von Ferment jemals nachweisbar. Auch die Secrete des Magens und Darms, und selbst die Wandungen des (später zerkleinerten) Magendarmkanals erwiesen sich frei von Ferment. Hingegen fand sich regelmässig in bestimmten Organen: Leber, Pankreas, Milz wirksames Ferment; am intensivsten war die Reaction des wässrigen Leberextractes. In den Muskeln, Galle, (Fruchtwasser bei einem Kaninchen) liess sich kein Ferment nachweisen. Ich verfuhr dabei stets so, dass die zerkleinerten Organe in physiologischer ClNa-Lösung mit Amygdalinlösung digerirt und weiter, wie oben beschrieben, auf CNH geprüft wurde. Somit war erwiesen, dass unser Ferment von bestimmten Organen in Beschlag genommen wird, und es schien die oben ausführlich erörterte Thatsache, dass noch mehrere Stunden nach der subcutanen Fermentinjection durch Amygdalininjection CNH-Vergiftung erzeugt wird, dadurch ihre Erklärung zu finden, dass, wenn auch im Blute kein Ferment mehr nachweisbar sei, doch das in den genannten Organen befindliche Ferment bei der Injection des Glykosides in Wirksamkeit trete und so den Blausäuretod bewirke. Und dennoch ist dem nicht so; es stellte sich nehmlich heraus, dass schon ½ Stunde [1]) nach der intravenösen Injection von Fermentmengen, wie sie in obigen Versuchen subcutan verabfolgt waren, durch intravenöse Amygdalininjection keine Blausäurevergiftung mehr zu erzielen ist.

[1]) Kürzere Zeit (15—20 Min.) nach der intravenösen Fermentinjection erzeugte regelmässig intravenöse Amygdalineinbringung CNH-Vergiftung.

Das Ferment ist zu dieser Zeit auch bereits aus dem Blute verschwunden, wie ich in entnommenen Blutproben nachweisen konnte; gleichwohl ist in den genannten Geweben noch mehrere Stunden später wirksames Ferment nachweisbar.

Versuch. 8. Juni 1891. Hund, 3½ kg, erhält 10 Uhr 50 Min. 5 ccm 10procentiges Emulsin intravenös.

11 Uhr 20 Min. Im entnommenen Blute kein Ferment.

11 - 30 - 1 g Amygdalin in Lösung intravenös. Keine CNH-Vergiftung.

3 - 10 - Durchspülung des lebenden Thieres.

In der blutleeren Leber Ferment nachweisbar, schwach in Pankreas und Milz.

Die Thatsache also, dass nach subcutaner Injection des Fermentes (im Gegensatz zu den Versuchen mit intravenöser Einbringung) das Amygdalin so sehr lange noch CNH-Vergiftung hervorbringt, hängt nicht ab von den in Leber u. s. w. enthaltenen Fermentmengen. Im Blute ist kein Ferment (s. oben); folglich kann es nur noch um die Fermentmengen sich handeln, welche in dem durch die subcutane Injection geschaffenen Depot und seiner Nachbarschaft (einschliesslich der Lymphwege) sich befinden. Diese Deutung wird übrigens durch einen Versuch direct als richtig bewiesen, bei welchem die Fermentinjection in's subcutane Bindegewebe eines Hinterbeines des Kaninchens stattfand. Wurde das Bein oberhalb der Injectionsstelle abgeschnürt, so brachte 2 Stunden nach der Fermentinjection unter die Rückenhaut injicirtes Amygdalin keine CNH-Vergiftung hervor; diese trat vielmehr erst nach Lösung der Umschnürung ein.

Ferner: Injicirt man zwei gleichen Thieren gleiche Mengen derselben Fermentlösung, aber mit dem Unterschiede, dass das eine die Lösung an mehreren Stellen, das andere nur an einer Stelle (das Ganze) erhält, so ist die Toxicität im letzteren Falle eine weit geringere — es ist hier weniger Ferment in's Blut gelangt, bleibt also länger liegen.

Ueber die späteren Veränderungen des Depots geben folgende Versuche noch eine besondere Beleuchtung: Injicirt man an einer Stelle eine kleine Menge Ferment subcutan (0,02 g), nach einiger Zeit (bis 6 Tage) an derselben Stelle eine grössers Dose, so erweisen sich Dosen als ungiftig, die sonst sicher tödtlich sind.

Bei solchen Thieren bringen subcutane Injectionen von Amygdalinlösungen noch nach viel längerer Zeit, als oben angegeben, CNH-Vergiftung hervor, besonders wenn sie gleichfalls an dieselbe Stelle gebracht werden, wohin vorher das Ferment injicirt wurde.

Versuch. 27. November 1891. Kaninchen erhält Nachmittags 5 Uhr 0,01 Emulsin (rechts hinten).

28. Nov. Abends 7 Uhr. 0,2 Emulsin ebendaselbst.

29. - Vorm. 11 - 1 g Amygdalin links vorn; keine CNH-Vergiftung.

Nachm. 1 - Amygdalinlösung rechts hinten; typische CNH-Vergiftung; am Orte der Injection nach dem Einschneiden starker CNH-Geruch.

Section. Keine Blutungen, überhaupt nicht das Bild der Fermentintoxication; Tod in Folge sich entwickelnder CNH.

Also 17 Stunden nach der Injection erweist sich das Ferment noch als wirksam auf sein specifisches Substrat. Wenn also auch der Organismus durch die locale Entzündung vor dem Eindringen des Giftes in seine Säfte sich schützt, so ist dies doch kein Vorgang, der zu einer schnelleren Zerstörung des injicirten Fermentes an Ort und Stelle führt.

Ganz anders liegt die Sache bezüglich der in den inneren Organen festgehaltenen, aus dem circulirenden Blute entnommenen Fermentmengen; diese wirken nicht auf Amygdalin, welches im Capillarblute durch diese Organe fliesst. Trotz der scheinbaren Nähe kommen die beiden Stoffe nicht in unmittelbare Berührung mit einander; die Fermentmengen dürften innerhalb der Zellen fixirt sein. Ob es nun als Ferment oder als veränderte Modification (unwirksames Zymogen?) sich darin befindet, lasse ich dahingestellt.

Woher kommt es nun, dass das in den Lebercapillaren enthaltene Amygdalin und das in den Leberzellen fixirte Emulsin auf einander nicht reagiren? Offenbar liegen hier mehrere logische Möglichkeiten vor: Entweder kann das Emulsin aus den Leberzellen nicht in's Blut treten, oder das Amygdalin aus dem Blute nicht in die Leber, oder beides ist verhindert. Dass das Ferment nicht aus der Leber in's Blut treten kann, haben wir bereits gesehen; offenbar kann also das Amygdalin aus dem Blute nicht in die Leberzellen eintreten. Es entsteht also die

Frage: Welches Schicksal erleidet injicirtes Amygdalin im Organismus?

Nach Gréhant's[1]) Untersuchungen wird das Glykosid Amygdalin, intravenös injicirt, ziemlich schnell durch die Nieren unverändert wieder ausgeschieden: 3 Stunden nach der intravenösen Injection des Glykosides bringt nachfolgende Emulsininjection keine CNH-Vergiftung mehr hervor. Ich fand dass zu dieser Zeit weder im Blut noch in den entbluteten Organen eine Spur Amygdalin nachweisbar ist (Ausbleiben der Blausäurereaction); einmal fand es sich noch in Spuren in den Nieren und im Harn. Untersucht man aber die Organe (Leber) kürzere Zeit nach der intravenösen Amygdalininjection, so findet man es in ihnen, dagegen nicht mehr, wenn sie entblutet sind.

In einigen besonderen Versuchen war ich bemüht, die Grösse der von der Leber zurückgehaltenen Fermentmenge zu ermitteln; wenn das Ferment durch eine Mesenterialvene injicirt wurde, so war es bald auch im arteriellen System nachweisbar, auch war die Toxicität bei dieser Versuchsanordnung die gleiche wie bei Injection in eine beliebige andere Vene. Nur wenn nach intravenöser Injection des Amygdalins das Ferment durch eine Mesenterialvene injicirt wurde, trat die CNH-Reaction später ein als bei Injection des Fermentes in eine beliebige Körpervene. Ein Theil des Fermentes dürfte demnach wohl beim ersten Passiren der Leber zurückgehalten werden; der grössere Theil hingegen erst allmählich hier und in einigen anderen Organen zur Ablagerung kommen. Es erinnern die hier mitgetheilten Thatsachen an die schon bekannte Fähigkeit der lebendigen Leber auch andere Gifte, anorganische wie organisirte (Wyssokowitsch u. A.) zurückzuhalten. Nur die lebende Leber, nicht mehr die todte, besitzt diese Retentionskraft, und zwar nur dem Emulsin, nicht aber dem Amygdalin gegenüber. Es scheint aber, als ob ausser der räumlichen Entfernung des Emulsins und Amygdalins in der Leber und den anderen Organen noch ein anderer Einfluss sich geltend mache, das Zustandekommen der CNH-Reaction zu verhindern. Es erweisen sich nehmlich mit 0,6 pCt. ClNa hergestellte Extracte der frischen

[1]) Arch. de physiologie norm. et pathol. XXII. p. 133.

Leber als wirksam im Sinne einer Verhinderung der CNH-Entwickelung. Bringt man Emulsin- und Amygdalinlösungen in wässrigen Extracten von lebendiger Leber zusammen, so wird die Reaction gestört. Dagegen machen Extracte aus todter Leber keine Störung oder vielmehr keine grössere als bei Anwendung von Salzlösungen, welche dem Salzgehalt der thierischen Gewebe entsprechen. Nicht energischer wirken übrigens dem Thiere entnommene Blutproben auf den in Rede stehenden Fermentvorgang. Ein Gleiches fand Schnapauff[1]) für das Pepsin. Sonach scheint in den Leberzellen ein die Fermentwirkung behindernder Stoff enthalten zu sein. Wenn ich oben gesagt habe, dass das Blut nur wie eine entsprechende Salzlösung dem Fermentvorgange gegenüber wirkt, so gilt dies nur für das dem Körper entnommene Blut, auf welche Weise es auch ungerinnbar gemacht worden sei (defibrinirtes Blut, Peptonblut, durch Magnesiumsulfat oder Ammoniumoxalat). Wichtig erschien es mir auch hier, den Einfluss des lebendigen Blutes im Organismus zu untersuchen. Wie ich schon oben angedeutet habe, fand ich, dass, um bei einem Thiere durch Emulsin- und Amygdalininjection CNH-Vergiftung herbeizuführen, das Ferment in einem gewissen Mindestbetrage einzuführen ist. Emulsindosen bis 0,02 g brachten bei gleichzeitig injicirtem Amygdalin bei Kaninchen von etwa 1500 g Körpergewicht keine CNH-Vergiftung hervor. Die Injectionen fanden von zwei verschiedenen peripherischen Venen aus statt, entweder gleichzeitig oder unmittelbar nach einander. Von Amygdalin wurden in diesen Versuchen 1 g[2]) in ClNa gelöst injicirt. Es fand in der That keine Bildung von CNH statt; denn aus der Ader gelassene Blutproben enthielten keine CNH; setzt man dagegen zu derartigen Blutproben Amygdalinlösung und digerirt, so entwickelt sich sofort CNH, während man dem Organismus noch so viel Amygdalin einverleiben kann, ohne dass es zur CNH-Entwickelung kommt. Die ausserhalb in der Blutprobe gebildete CNH reicht auch aus, um dasselbe Versuchsthier zu tödten. Selbst nach kleineren Fermentmengen, 0,01 g, intravenös injicirt, geht in

[1]) Schnapauff, Zur Physiologie des Pepsins. Inaug.-Diss. Rostock 1889.

[2]) Uebrigens ist eine kleinere Menge schon genügend; auch noch mehr Amygdalin macht dann keine CNH-Vergiftung.

entnommenen Blutproben ausserhalb des Organismus die Reaction mit zugesetztem Amygdalin vor sich. Es kann sich demnach nur um eine Hemmung bezw. Verhinderung des Fermentvorganges im circulirenden Blute handeln. So dürfte auch die von Gréhant[1]) beobachtete Thatsache zu deuten sein, dass nehmlich, um ein Thier durch CNH zu tödten, eine geringere Menge Amygdalin nöthig ist, wenn man die Reaction ausserhalb des Körpers vor sich gehen lässt und das Gemisch injicirt, als wenn man ohne vorherige Einwirkung auf einander die Stoffe dem Organismus einverleibt.

Diese Erfahrungen brachten mich auf den Gedanken, die antifermentative Wirkung des circulirenden Blutes bei einem Fermente zu untersuchen, auf welches schon ausserhalb des Körpers das Blutserum in specifischer Weise hemmend wirkt. Wie Hammarsten gefunden hat, besitzt gerade dem Labferment gegenüber das Blutserum eine intensiv hemmende Wirkung. Am schwächsten wirksam von allen Blutarten erweist sich das Kaninchenserum. Es lag nun nahe, die Grösse dieser Fähigkeit auch beim lebenden Blute festzustellen. Durch die Caseïngerinnsel, die unter der Labwirkung auf Milch im Organismus sich bilden konnten, mussten offenbar Symptome hervorgerufen werden, die die eingetretene Wirkung des Labfermentes bekundeten. Es wurden einem Kaninchen gleichzeitig Labfermentlösung und Milch (körperwarm) injicirt.

5 ccm 10procentige Labfermentlösung durch V. femoralis.

10 ccm rohe Milch durch V. jugularis.

Innerhalb weniger Minuten musste sich die Wirkung des Labfermentes auf die Milch äussern können; indess auch nach längerer Zeit traten keine Symptome von etwaigen Caseïngerinnseln auf. ½ Stunde darauf wurde der Versuch wiederholt: 1 Minute nach der Injection traten Krämpfe auf, der Herzschlag wurde unregelmässig und das Thier ging zu Grunde. Die sofort vorgenommene Section zeigte, dass Herz und Gefässstämme derbe Caseïngerinnsel enthielten. Es lässt sich also auch hier die antifermentative Wirkung zeigen; doch ist eine absolute Verhinderung, ebenso wenig wie bei Emulsin-Amygdalin zu beob-

[1]) Gréhant, l. c.

achten. Es scheint also im Blute etwas Aehnliches sich geltend zu machen, wie in der Leber, vielleicht eine Umwandlung des Fermentes in eine auf sein Substrat unwirksame Modification. Gleichviel aber, ob eine Ablenkung (durch andere Stoffe) der Wirkung der Fermente, des Emulsins (und Labs) auf ihre specifischen Substrate (Amygdalin, Milch) vorliegt oder eine Umwandlung in eine unwirksame Modification, so bleibt doch ihre Schädlichkeit dem Organismus gegenüber unverändert. Die kleinen Fermentmengen (0,02 Emulsin bezw. 0,5 Lab) intravenös injicirt reichen bereits hin, um innerhalb 24—48 Stunden den Tod des Thieres herbeizuführen. Es ist dementsprechend hier wohl der Ort, das Resultat von Experimenten zu erwähnen, in welchen ich versuchte, die schädliche Wirkung der genannten kleinen Fermentdosen dadurch zu vermindern, dass ich sie gewissermaassen durch Darreichung ihrer sonstigen specifischen Substrate von der Einwirkung auf den Organismus abzulenken versuchte. Ich fand, dass gleichzeitige Injectionen von Rohrzuckerlösungen den Ablauf der Vergiftung mit Invertin nicht hindern — sie übrigens aber auch nicht vergrössern.

Besonders beachtenswerth erscheint mir, dass gerade diejenigen Organe, Leber u. s. w., in welchen das Ferment schliesslich fest gelegt und in seiner Wirkung auf sein specifisches Substrat behindert wird, schwereren schon früher von mir geschilderten Veränderungen entgegen gehen; es gelang mir nicht zu entscheiden, ob die Festlegung als solche das schädigende Moment ist, oder ob das festgelegte Ferment an Ort und Stelle eine schädliche Einwirkung weiter entfaltet. An den früher von uns geschilderten Degenerationen wichtiger Organe nimmt auch die Leber in besonderem Maasse Theil[1]). Die Blutungen und Gefässverlegungen in verschiedenen Körpergebieten sind sicher nicht unwesentlich; indess wird nunmehr immer wahrscheinlicher, dass der von uns früher beobachtete „Abzehrungsprozess“ im Wesentlichen bedingt ist durch degenerative Vorgänge in den parenchymatösen Organen. Die Zellen, welche im Kampfe das fremde Ferment aufgenommen haben, sind schliesslich doch der unterliegende Theil, das ganze Organ verfällt der Atrophie.

[1]) H. Hildebrandt, Zur Kenntniss der physiologischen Wirkung der hydrolytischen Fermente. Dieses Archiv Bd. 121.

Schon früher haben wir die Fermente als Blutkörperchengifte kennen gelernt; in neuen von mir angestellten Untersuchungen stellte es sich heraus, dass man sie mehr oder weniger als Protoplasmagifte bezeichnen muss.

Bringt man Flimmerzellen in eine Emulsin-ClNa-Lösung, so kann man beobachten, dass allmählich die Bewegung der Flimmerhaare immer schwächer wird und schliesslich nach 20 bis 30 Minuten gänzlich aufgehört hat, während in ClNa-Controlen (ohne Emulsin), die Bewegung noch lange anhält. In gleicher Weise erfahren die Spermatozoïden eine Lähmung. Auch andere Gewebe werden unter der Fermentwirkung functionsunfähig. Schon oben erwähnte ich, dass einige Male bei Injection des Fermentes (Emulsin) in die V. jugularis bei Hunden der Tod sofort eintrat. Bei der alsbald vorgenommenen Section fand sich nirgends eine Gerinnselbildung: — hieran konnte man zunächst denken, da ein anderes Ferment, das Myrosin, in der That durch Thrombose den Tod von Kaninchen in früheren Versuchen sofort hervorgebracht hatte. In den erwähnten Emulsinversuchen war aber das Blut überall flüssig; das Herz stand diastolisch still. Dieser Befund veranlasste mich, diese Thatsachen am Froschherzen näher zu prüfen.

Injicirt man $\frac{1}{2}$ ccm 10procentige Emulsin-ClNa-Lösung peripher in eine grössere Arterie des Frosches, so tritt sofort diastolischer Herzstillstand ein. Weder durch elektrische noch durch mechanische Reize wird eine Contraction ausgelöst. Erst nach mehreren Minuten beginnen wieder unvollkommene Contractionen; durch Injection einer 0,6 procentigen ClNa-Lösung werden die Herzschläge sofort wieder sichtbar gemacht. Wurde die Fermentlösung geraume Zeit bei 40° digerirt und dann injicirt, so trat jene Wirkung nicht ein, ebenso wie die Wirkung des Fermentes auf Amygdalin hierdurch wesentlich geschwächt wurde. Es dürfte demnach das Ferment selbst sein und nicht etwaige toxische Beimengungen, welches jene Wirkung entfaltet. Bei der Injection in die Bauchvene (herzwärts) genügte übrigens bereits eine kleine Menge des Fermentes, um jene Wirkung hervorzubringen. Ich prüfte in dieser Beziehung noch einige andere Fermente. Nach Injection einer Lösung Diastase schloss sich die Zusammenziehung des Ventrikels erst viel später der Vor-

hofssystole an als in der Norm. Bei der Contraction trat ein peristaltisch von der Basis nach der Spitze des Ventrikels fortschreitender Contractionsring auf. Aehnliches Verhalten zeigten Invertin, Chymosin, Myrosin. Uebrigens trat dieses Phänomen nach Emulsin bei Anwendung ganz verdünnter Lösungen ebenfalls ein; die Erscheinung stellt somit den Beginn der eigenartigen Lähmung dar.

Bringt man ein kräftig schlagendes Froschherz in eine concentrirtere Ferment-ClNa-Lösung, so hört es nach wenigen Secunden auf zu schlagen. Bringt man es nun wieder in eine 0,6procentige Lösung, so beginnt bald wieder der Rhythmus der Contractionen. Auch ausgeschnittene Froschmuskeln verlieren nach wenigen Minuten in einer Emulsinlösung ihre Erregbarkeit (im lebenden Thiere verfallen fermentbehandelte Muskeln keiner Degeneration). Auch der Nerv verliert in einer Emulsin-ClNa-Lösung seine Erregbarkeit. Legt man den freipräparirten, aber noch mit dem Rückenmark in Verbindung stehenden Ischiadicus eines Froschpräparates in die Emulsinlösung, den anderen zur Controle in eine Kochsalzlösung, während die zugehörigen Muskeln des Unterschenkels von den Lösungen nicht benetzt werden [1]), so lässt sich bereits nach 20 Minuten eine erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit auf der Fermentseite bei Reizung des Nerven oberhalb der benetzten Stelle wahrnehmen, die allmählich zunimmt. Nach 50 Minuten trat Tetanus erst bei einem Rollenabstande von 260 mm auf, in der Controle schon bei 520 mm (wie auch am Anfange des Versuches). Durch Abspülen mit physiologischer ClNa-Lösung trat nach einigem Liegen in derselben Flüssigkeit wieder annähernd normale Erregbarkeit ein. Liess ich den Querschnitt des Nerven in die Fermentlösung eintauchen, so trat die geschilderte Herabsetzung der Erregbarkeit noch erheblich schneller ein. Diese Thatsachen liessen erwarten, dass das Ferment Aehnliches könnte, wenn es resorptiv zur Wirkung kommt. Bei subcutaner Injection (in die Lymphsäcke des Frosches) zeigte sich in der That stets Herzlähmung; die Wirkung auf die Körpermuskeln (und Nerven) kommen auf diese Weise nicht zur Beobachtung, offenbar weil

[1]) Der Versuch ist natürlich in der „feuchten Kammer" vorzunehmen.

die Herzlähmung eine genügend starke Vergiftung der Muskeln nicht zu Stande kommen lässt. Wurde dagegen beim entbluteten Thiere in die Iliaca des einen Beines die Fermentlösung, in die andere eine ClNa-Lösung injicirt, so liess sich nach 10 bis 20 Minuten zeigen, dass die durch elektrische Reizung des Plexus erzeugte Zuckung auf der Fermentseite schwächer ist als auf der mit ClNa injicirten Seite. Ferner habe ich an einem sonst normalen Frosche beide Extremitäten von der Circulation ausgeschaltet; alsdann wurde in die eine Iliaca die Fermentlösung, in die andere die ClNa-Lösung injicirt, wobei aus der geöffneten Knievene ein grösserer Theil der Flüssigkeit abfloss. Nach 1—2 Stunden war die Lähmung auf der Fermentseite eine vollständige; auch die Muskeln dieser Seite reagirten nur bei Anwendung stärkster Ströme. Allmählich erlosch auch die Sensibilität, so dass keine Reflexe mehr von der Haut und den Nervenstämmen aus zu erzielen waren. Aehnliche Wirkungen erhielt ich auch bei Warmblütern, wenn ich die Fermentlösung dem Blute der Femoralarterie durch einen Collateralast beimischte und (zur Verhütung der Allgemeinintoxication) aus der Femoralvene abfliessen liess; das Bein wurde nach einiger Zeit nachgeschleppt. Doch war die Wirkung keine lang anhaltende; die normale Leistungsfähigkeit trat bald wieder ein.

3. Ueber den Einfluss des Syzygium Jambolanum auf die Saccharification in den Geweben.

In einer früheren Mittheilung[1]) habe ich nachgewiesen, dass das wässerige Extract von Fructus Syzygii Jambolani auf die Thätigkeit der saccharificirenden Fermente hemmend einwirkt. Obwohl der Mechanismus der Zuckerbildung in den Geweben (ausserhalb des Digestionstractus) noch eine offene Frage ist — die Fähigkeit des Blutes zur Saccharification ist ja allerdings schon lange bekannt — so dürfte doch manche pathologische Thatsache für die Ansicht verwerthet werden können, dass bei der normalen Zuckerbildung in den Geweben fermentative Vorgänge eine Rolle spielen. Das nächstliegende wäre anzunehmen die Umwandlung von Kohlehydraten bezw. Glykogen in Zucker unter Mitwirkung eines saccharificirenden Fermentes.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 1.

Für eine Untersuchung ob ein Mittel in den Geweben auf derartige Vorgänge einen Einfluss habe, bieten sich im Wesentlichen zwei Wege: entweder bestimmt man die Menge des (unter seinem Einfluss) der Fermentation entgangenen Materiales (Kohlehydrate, Glykogen) oder das entstandene Deficit an Fermentationsproducten. Die erste Methode liesse sich in der Weise ausführen, dass man Thiere hungern lässt und untersucht, ob bei gleichzeitiger Anwendung unseres Mittels der Glykogen- (bezw. Kohlehydrat-) Schwund verzögert wird. Dieser Weg schien mir indess wegen der schon in der Norm vorhandenen grossen Schwankungen des Glykogengehaltes der Gewebe nicht zweckentsprechend. Zur Anwendung der zweiten Methode schienen besonders zwei Arten von experimentell erzeugtem Diabetes geeignet, die sogenannte nervöse Melliturie und der Phloridzin-Diabetes. Für beide liegen bereits Thatsachen vor, welche dafür zu sprechen scheinen, dass es sich um einen abnorm gesteigerten Fermentationsvorgang handle. Saikowski wies nach, dass die Melliturie (erzeugt durch Claude Bernard's piqûre) nach Verabreichung von Arsen ausbleibt. Ich fand, dass gerade Arsen schon in starker Verdünnung fermentative Saccharificationsvorgänge hemmt; freilich wird durch Arsendarreichung auch das Material der Zuckerbildung (das Glykogen, Saikowski) vermindert. Im Phloridzin-Diabetes wollen Lépine und Barral[1]) eine Vermehrung des saccharificirenden Fermentes des Blutes nachgewiesen haben, und gerade hier ist ja [ebenso wie neuerdings beim Diabetes nach oxalursaurem Ammonium[2]): Kobert] die günstige Wirkung des Syzygium Jambolanum evident nachgewiesen. Freilich ist nicht nachgewiesen, dass auf dem vermehrten Saccharificationsvermögen des Blutes die beobachtete Melliturie beruht. Zunächst zog ich indess eine andere Form von experimentell erzeugter Glykosurie in's Bereich der Untersuchung, nehmlich die von Filehne[3]) durch Reizung des N. depressor beim Kaninchen erzeugte Melliturie. Sie hat vor der durch die

[1]) R. Lépine et Barral, Sur les variations du pouvoir glycolytique et saccharifiant du sang dans le diabète phloridzique et dans le diabète de l'homme. Compt. rend. CXIII. 1891. p. 1014.

[2]) Arbeiten des Dorpater pharmakologischen Instituts. 1891.

[3]) W. Filehne, Centralbl. f. d. med.. Wissensch. 1878.



piqûre hervorgerufenen methodologisch den grossen Vorzug, dass man den Grad der Zuckerausscheidung beherrschen kann, und der Eingriff geringfügiger ist als bei der piqûre. Ich fand zwar, dass die Grösse der Zuckerausscheidung bei Thieren gleichen Körpergewichtes u. s. w. ceteris paribus innerhalb gewisser Grenzen verschieden ausfällt, überzeugte mich aber hinlänglich, dass sie regelmässig eintritt. Die erwähnte Ungleichartigkeit musste durch die Zahl der Versuche ausgeglichen werden.

Die Versuchsanordnung war derartig, dass bei zwei gleichen Thieren (Kaninchen) der N. depressor (der linken Seite) freigelegt wurde; vorher erhielt das eine das Extract von Syzygium in wässriger Lösung, das andere eine gleiche Menge indifferenter Flüssigkeit per Schlundsonde. Die Reizung des Nerven geschah innerhalb eines Zeitraumes von 30 Minuten alle 5 Minuten 20 Secunden hindurch mittelst mittelstarker Ströme (R.-A. 300 mm) Die Thiere befanden sich in Rückenlage gefesselt. Unmittelbar vor der Reizung und dann zum ersten Male wieder 2—3 Stunden nachher wurde den Thieren der Harn entnommen und der Zuckergehalt[1]) bestimmt. In den ersten Versuchen erhielt ich unerwartete Resultate: Das Thier, welches Syzygiumextract erhalten hatte, entleerte einen zuckerreicheren Harn als das Controlthier. Es konnte dies durch verschiedene Momente bedingt sein. Kobert[2]) neigt der Ansicht zu, dass jede Herabsetzung der Alkalescenz Diabetes bewirken könne. Nun reagirte allerdings das Syzygiumextract ziemlich stark sauer, und es ist ja bekannt, dass bei Herbivoren die Alkalescenz leichter herabsetzbar ist als bei Carnivoren. Auch konnte die Menge des in den Magen gegebenen Extractes in Betracht kommen; sie durfte nicht zu gross sein. Endlich aber konnte der im Syzygiumextract selbst enthaltene Zucker[3]) zur theilweisen Ausscheidung gekommen sein. Nach Dujardin-Beaumez's[4]) Versuchen vermag ein normales Kaninchen in den Magen gegebenen Traubenzucker

[1]) Der Harn wurde nach der von Hofmeister angegebenen Methode mit essigsaurem Natrium und Eisenchlorid behandelt, und im klaren Filtrate der Zuckergehalt durch Titriren mittelst Fehling'scher Lösung bestimmt.

[2]) a. a. O.

[3]) Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 1. S. 5.

[4]) Dujardin-Beaumez, Bull. gén. de Thér.

bis zu einer Menge von etwa 30 g per Kilo vollständig zu bergen, so dass nichts davon im Harn erscheint. In vorläufigen Versuchen habe ich festgestellt, dass dieses Verhältniss durch Darreichung grösserer Flüssigkeitsmengen (500 ccm und mehr) in der Weise gestört wird, dass schon von 30 g injicirter Glykose quantitativ nachweisbare Mengen in den Harn übergehen. Ferner: injicirt man unmittelbar vor der Depressorreizung 30 g Glykose in den Magen, so nimmt die Menge des ausgeschiedenen Zuckers im Harn beträchtlich zu.

Um alle durch die genannten Umstände bedingten Fehlerquellen auszuschliessen, bin ich in allen weiteren Versuchen derart verfahren, dass ich das Syzygiumextract entzuckerte, neutralisirte und in Mengen nicht über 50 ccm anwandte. Den Zucker schaffte ich theils durch Vergähren fort, theils behandelte ich die Extractlösung mit neutralem Bleiacetat, wodurch das wirksame Princip gefällt wird; der Niederschlag wird in Wasser suspendirt und durch H_2S entbleit, wobei das wirksame Princip in Lösung geht.

Das Resultat der Thierversuche bei Anwendung des in der angegebenen Weise behandelten Präparates war Folgendes: Während in den Controlen der Zuckergehalt des Harns in der Regel 0,1 pCt. überstieg, erreichte er in den Syzygiumproben nur ausnahmsweise die gleiche Höhe; in einigen, fast der Hälfte der Versuche war gar kein Zucker nachweisbar. In solchen Fällen war auch in dem später (9—10 Stunden nach der Reizung) entnommenen Harne kein Zucker nachweisbar, während in den Controlen die Glykosurie noch mehrere Stunden nach beendeter Reizung anzuhalten pflegt (Filehne, a. a. O.).

Für denjenigen, welcher die von uns erzeugte Mellitarie mit der Annahme einer verminderten Zuckerumsetzung erklären will, werden allerdings unsere Versuche nicht für eine Hemmung des Saccharificationsvorganges zu sprechen scheinen. Ist doch auch, wie ich bereits oben angab, die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt — in einem Falle schied ein Kaninchen von 30 g vor der Depressorreizung in den Magen gegebenen Traubenzuckers über 2 g wieder aus. Es empfahl sich daher einerseits nachzusehen, welchen Einfluss Syzygium auf die Zerstörung eingeführten Zuckers ausübt und andererseits, ob unter dem Einflusse der Depressorreizung der Gehalt des Blutes an saccharifi-

cirendem Ferment zunimmt. In Bezug auf letzteres ist zu erwähnen, dass die Thiere nach Depressorreizung einer allmählich sich steigernden Abmagerung anheimfallen; einige Male waren bei der Section auch Blutungen im Magen und Schwellung der Plaques nachweisbar, kurz die Symptome der Fermentintoxication. Dies brachte mich auf den Gedanken, nachzusehen ob etwa das diastatische Ferment im Blute vermehrt sei. Diese Vermuthung fand ich in mehreren hierauf gerichteten Versuchen bestätigt.

Versuch. 14. Februar 1891. Kaninchen 1500 g.

10 Uhr I. Blutentnahme.	Je 20 Tropfen Blut werden mit 20 ccm 1proc. Stärkekleister gemischt 5 Stunden bei 35° belassen.	Umgewandelte Stärke in pCt.	
10 - 15 Min. (nach 3mal. Reizung) II. Blutentnahme.		Probe I	12 pCt.
10 - 30 - (nach 6mal. Reizung) III. Blutentnahme.		- II	18 -
		- III	20 -

Zweifellos ist jetzt also eine Zunahme der Fermentkraft des Blutes nachgewiesen; es liegt nun nahe, hierauf den Eintritt der Melliturie zu beziehen. Doch ist auch der oben genannte Factor, verminderte Zuckerbergung in Betracht zu ziehen, und es wäre sogar denkbar, dass unter dem blossen Einflusse der gesteigerten Fermentationskraft des Blutes eine Störung der Zuckerbergung eintrete. Auch bei einer acuten Intoxication durch pflanzliche Diastase ist, wie ich gefunden habe, die Fähigkeit, vom Magen aus eingeführten Zucker davor zu schützen, durch die Nieren ausgeschieden zu werden, erheblich vermindert. Nach subcutaner Injection von 0,3 g Diastase fand ich von 30 g in den Magen gegebener Glykose 0,85 g wieder, während normale Kaninchen nach diesem Quantum noch keine Glykosurie zeigen. Diese Erfahrung gab mir eine Methode an die Hand nachzusehen, ob Syzygium (gegenüber der schädlichen Einwirkung des diastatischen Fermentes) die Fähigkeit des Organismus, den Zucker zurückzuhalten, steigert.

Versuch 21. Februar 1892.

Von zwei gleichen Thieren erhält „A“ 30 g Fructus Syzygii (entzuckert!) ausserdem, ebenso wie „B“ innerlich 30 g Traubenzucker und subcutan je 0,3 g Diastase.

Die verabreichten Flüssigkeitsquanta betrugen bei beiden Thieren je 120 ccm; vorher wird den Thieren die Harnblase entleert. Nach 9 Stunden beträgt der entleerte Harn 200 ccm.

Zuckergehalt in pCt. { „A“ 0,9 pCt. Traubenzucker.
„B“ 0,8 - -

Sonach scheint also Syzygium das Zurückhaltungsvermögen für Zucker nicht zu steigern, und dieses spricht wieder dafür, dass der durch Syzygium bewirkten Herabsetzung der Zuckerausscheidung nach Depressorreizung ausschliesslich eine Verminderung der Zuckerproduction zu Grunde liege, eine directe Hemmung vielleicht des saccharificirenden Fermentationsprozesses. Auf diese Weise ist wohl auch der günstige Einfluss des Syzygium beim Phloridzin-Diabetes zu erklären, zumal es sich hier, wie schon v. Mering[1]) angegeben hat, gar nicht um eine Verminderung der Zuckerumsetzung handelt. Ich fand, dass innerliche Verabreichung von Syzygium das saccharificirende Vermögen des Blutes im Phloridzin-Diabetes (ebenso wie am normalen Thiere) herabsetzt. Verabreichung einer gleichen Menge indifferenter Flüssigkeit hatte diesen Einfluss nicht. Dass übrigens die mehrfache Entnahme von derartig kleinen Blutproben keine Fehlerquelle in dieser Beobachtung bedeutet, geht daraus hervor, dass in besonders angestellten Controlversuchen eine Aenderung des Fermentvermögens nicht statt hat, im Gegensatz zu dem Verhalten bei grösseren Aderlässen.

Versuch. 16. Januar 1891.

Hund im Phloridzin-Diabetes (12 Stunden nach der Verabreichung).

Vorm.	10 Uhr	15 Min.	Blutentn. I.	20 Tropfen in 20 ccm 1procentigem Stärkekleister.	Gebildeter Zucker nach 5 Std. b. 35 pCt.
-	10 -	30 -	Innerlich 40 g Syzygium.		Probe I 27,75 pCt.
-	11 -	10 -	Blutentn. II.		- II 18,75 -
-	12 -	10 -	- III.		- III 16,5 -
Nachm.	6 -	— -	- IV.		- IV 24,0 -

Die hier mitgetheilten Ergebnisse berechtigen zu der Annahme, dass Syzygium, wo es bei menschlichem Diabetes mellitus sich wirksam erweist, die Saccharificationsvorgänge in den Geweben vermindert. Clacius[2]) fand das Mittel auch wirksam bei einem Diabetiker, der stärkereiche Kost genossen hatte; indess könnte hier ein wesentlicher Antheil auf die verminderte Umsetzung schon im Magendarmkanal kommen.

[1]) Verhandlungen des 5. und 6. Congresses für innere Medicin.

[2]) Chicago Med. Journ. 1885. Aug.

4. Untersuchungen über Immunität gegen hydrolytische Fermente.

Die oben mitgetheilten Versuchsergebnisse am Menschen, das Ausbleiben der Fermentwirkung auf den Organismus nach öfterer Application per clysma bedurfte einer eingehenderen Untersuchung. Zunächst konnte daran gedacht werden, dass das in's Rectum injicirte Ferment local-entzündungserregend gewirkt habe, ähnlich wie im subcutanen Gewebe und an der Conjunctiva (s. oben); indess klagten die Versuchspersonen niemals über Schmerzhaftigkeit im Rectum, noch war in den Thierexperimenten jemals etwas von Entzündung zu sehen. Ich konnte vielmehr experimentell feststellen, dass von der Rectalschleimhaut aus das Ferment ziemlich schnell in die Säfte des Organismus aufgenommen wird. Blutproben etwa 20 Minuten nach der Fermentinjection in's Rectum entnommen, erwiesen sich als fermenthaltig, indem auf Amygdalinzusatz CNH sich bildete. Zu dieser Zeit wird durch Amygdalininjection CNH-Vergiftung hervorgerufen; 1 Stunde nach dem Klysma macht Amygdalin keine CNH-Vergiftung mehr, das Ferment ist dann aus Blut und Rectum verschwunden. Von einem local im Rectum entstandenen Entzündungsprozess (ähnlich wie im subcutanen Bindegewebe, s. oben) konnte somit wohl nicht die Rede sein; das im Entzündungsheerde zurückgehaltene Ferment hätte alsdann nach viel längerer Zeit noch aus injicirtem Amygdalin CNH bilden müssen. Es konnte indessen das Verhalten der Rectalschleimhaut dem öfters einwirkenden Fermente gegenüber auf einer allmählich sich entwickelnden Beeinträchtigung der Resorption beruht haben, vielleicht auf einer sich ausbildenden localen Immunität, ähnlich etwa, wie es Samuel[1]) nach öfterer Application von Crotonöl am Kaninchenohre angiebt. Ich komme auf diese Möglichkeit weiter unten noch zurück.

Näher lag die Vermuthung, dass es sich um eine Anpassung des ganzen Organismus handle, um eine wirkliche, allgemeine Immunität.

Es galt also die Frage zu entscheiden, ob sich einem hydrolytischen Fermente gegenüber richtige Immunität erzeugen

[1]) Dieses Archiv Bd. 127.

lasse. Durch tägliche subcutane Injectionen kleinster, an sich unschädlicher Dosen Emulsin und Invertin versuchte ich die Thiere (Kaninchen) gegen grössere Dosen resistent zu machen. Indess schien eher eine cumulirende Giftwirkung des Fermentes einzutreten. Die mit den kleinen Dosen behandelten Thiere magerten mehr und mehr ab und gingen zu Grunde; der Sectionsbefund entsprach dem bei der Fermentintoxication gewöhnlich sich darbietenden charakteristischen Bilde.

Versuch am 20. Februar 1891 begonnen.

Kaninchen, 1500 g, erhält täglich 0,005 g Emulsin, 14 Tage hindurch (einmalige Application von 0,005 Emulsin erweist sich als unschädlich).

7. März 1891 Gewicht 1325 g; Thier äusserst mager.

10. März Tod; Sectionsbefund ergiebt die charakteristischen Veränderungen.

Gegen eine grössere Dose des Fermentes (0,3) erwiesen sich solche Thiere weniger resistent, als völlig normale, vorausgesetzt, dass die Injection nicht an einer durch eine frühere Injection in Entzündung versetzte Stelle geschah. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, dass die entzündungserregende Wirkung der Fermente, wie sie oben ausführlich nachgewiesen ist, die Thiere schwer schädigt, zumal wenn die Injectionen, wie in den angeführten Versuchen jedesmal an einer anderen Stelle stattfinden mussten (um sie überhaupt zur Resorption zu bringen). Mit Rücksicht hierauf nahm ich die Versuche später wieder auf unter Anwendung einer anderen, weniger schädigenden Applicationsform, der rectalen Injection.

Eine Woche hindurch injicirte ich in's Rectum (von Kaninchen) täglich 0,1—0,3 g Emulsin unter ganz allmählicher Vergrösserung der Dosis; in der zweiten Woche wurde weiter gestiegen, bis 1 g erreicht war. Die so behandelten Thiere nahmen an Körpergewicht nicht ab, zeigten überhaupt ganz normales Verhalten. In Controlversuchen überzeugte ich mich, dass 1 g Emulsin in's Rectum injicirt innerhalb 24—48 Stunden normale Thiere sicher tödtet. Obwohl die genannten kleinen Dosen kein Fieber machen, so schützen sie die Thiere doch gegen die sonst Fieber erzeugende Wirkung grosser Dosen, ganz so wie vorher applicirte Fieber erregende Gaben. Diese Thatsachen konnten noch erklärt werden durch Annahme einer Art localer Immuni-

sirung der Rectalschleimhaut, welche vielleicht nach mehrfacher Application der Fermentlösung an Resorptionsvermögen eine Einbusse hätte erfahren haben können. Indessen wird diese Annahme dadurch überflüssig, dass sich eine allgemeine Immunität des Thieres herausstellte. Wie ich schon oben mittheilte, reagirt die Conjunctiva des Kaninchenauges auf öfteres Einträufeln der Emulsin-ClNa-Lösung mit einer allmählich stärker werdenden Entzündung. Bei den mit den rectalen Injectionen behandelten Thieren bleibt dagegen die Entzündung aus; und wo conjunctivale Gefässinjection bei solchen Thieren auftrat, war ihre Intensität wesentlich geringer als bei normalen Thieren; offenbar war also die Immunität noch keine vollkommene. Ich versuchte hier sie zu vervollständigen und verfuhr zu diesem Zwecke in derselben Weise, wie in meinen ersten Immunisirungsversuchen, nehmlich mit allmählich gesteigerten subcutan injicirten Fermentdosen. Ich begann mit 0,01 g. Hier war der Erfolg ein ganz auffallend anderer: Thiere, die vorher Injectionen (bis 1 g) in's Rectum erhalten hatten, vertrugen diese subcutanen Injectionen sehr gut. Durch allmähliche Steigerung der Gabe erreichte ich, dass die Versuchsthiere 1 g Emulsin (gelöst in 20 ccm 0,6 pCt. ClNa) ohne Schaden vertrugen, während doch nicht behandelte Thiere schon auf 0,1 g Emulsin (bei subcutaner Application) sicher spätestens nach Ablauf einer Woche, nach 0,5 g spätestens nach 2 Tagen starben. Weitere Steigerungen waren nicht nothwendig, weil sich bereits solche Thiere als vollständig immun gegenüber der Fermentwirkung an der Conjunctiva erwiesen.

Von grosser Wichtigkeit schien mir zu ermitteln, ob nichts weiter vorliegt, als dass die Thiere gegen die Giftwirkung des Fermentes geschützt sind, oder ob auch die chemische Wirkung des Fermentes, die Actionsfähigkeit gegenüber Amygdalin beeinträchtigt sei, oder mit anderen Worten: Beruht die Immunität gegen Emulsin darauf, dass die Zellen des Organismus unempfindlich gegen seine Giftwirkung geworden sind, oder darauf, dass das Emulsin schneller unschädlich gemacht, zerstört wird. — Zur Beantwortung dieser Frage musste ein Versuch derart gemacht werden, dass man das Ferment mit seinem specifischen Substrate (Amygdalin) in einem „immunisirten“ Orga-

nismus zusammentreffen lässt. Injicirt man einem normalen Kaninchen 0,03 g Emulsin intravenös und gleichzeitig eine Lösung von Amygdalin (0,5—1 g) ebenfalls intravenös, so treten die Symptome der CNH-Vergiftung alsbald auf; es vergeht kaum 1 Minute. Bei dem „emulsinfesten" Thiere trat diese Reaction ceteris paribus ungemein verspätet — nach 5—7 Minuten auf. (Die Thiere waren nach beendeten Injectionen ungefesselt gelassen worden.) Diese Thatsache spricht zweifellos dafür, dass es sich bei der Emulsinfestigkeit nicht blos um eine Immunität der Zellen des Organismus gegen die Giftwirkung des Fermentes handelt, sondern dass eine Art Gegengift in den Säften des Körpers erzeugt sei, welches das Ferment unwirksam und daher wohl auch sonst unschädlich für das Thier macht. Dass dies wirklich der Fall ist, konnte ich noch auf andere Weise constatiren. Es ist ja bekannt, dass dem Emulsin ausser seinem spaltenden Einflusse gegenüber verschiedenen Glykosiden (Amygdalin, Salicin, Phloridzin, Arbutin, Coniferin) noch eine nicht unerhebliche diastatische, Stärke in Zucker umwandelnde Fähigkeit innewohnt; es ist aber wohl kein Grund, deswegen Emulsin als ein Gemisch verschiedener Fermente anzusprechen. Es war nicht ausgeschlossen, dass die Behinderung des Fermentes auch darin sich äussern konnte, dass seine diastatische Fähigkeit leide. Nun musste nothwendig aber zunächst auch das eigene diastatische Ferment des Blutes bei emulsinfesten Thieren berücksichtigt werden. Ich musste entscheiden, ob etwa auch das diastatische Vermögen des Blutes durch die Immunität geändert sei. In mehrfachen Versuchsreihen habe ich festgestellt, dass 20 Tropfen Kaninchenblut in 24 Stunden bei 30—36° von 0,2 g Stärke (in 1 pCt. ClNa-Lösung) etwa 60 bis 80 pCt. in Zucker verwandeln. Das Blut von emulsinfesten Thieren hatte in dieser Fähigkeit eine ganz wesentliche Einbusse erlitten. Ich fand ceteris paribus von 0,2 g Stärke nur 20 bis 30 pCt. in Zucker umgewandelt. Diese Eigenschaft des Blutes unserer immunen Thiere kommt auch zur Geltung, wenn man zu Blutproben des immunen Thieres wirksame pflanzliche Diastase (in 0,6 pCt. ClNa gelöst) zusetzt und beides auf das Substrat (Stärke, Glykogen) einwirken lässt; es wird dann von der pflanzlichen Diastase weniger Zucker gebildet als bei Zusatz von nor-

malem Blute. Vergleicht man nehmlich das diastatische Vermögen einer Blutprobe (30—40 Tropfen) vom normalen Thiere und gesondert davon das von pflanzlicher Diastase gegenüber einer bestimmten Menge Substrates (Stärke) mit dem Umwandlungsvermögen beider Diastasen gemeinschaftlich, so zeigt sich, dass der gebildete Zucker im letzteren Falle ungefähr gleich der Summe des in den gesonderten Proben gebildeten Zuckers ist; nimmt man aber zu dem Versuche Blut eines emulsinfesten Thieres, so wird bei gemeinschaftlicher Einwirkung beider Diastasen, kaum mehr Zucker gebildet als durch die Blutprobe allein. Demnach muss die Hemmung auch auf die saccharificirende Wirkung der pflanzlichen Diastase von Einfluss gewesen sein.

Versuch. 20. Juni 1892.

5 Proben. Jede Probe enthält 25 ccm 2procentigen Stärkekleister.

1. Probe ausserdem:	40 Tropfen normales Blut.	Nach 20 Stunden
2. - -	ebenso + 5 Tropfen pflanzlicher	gebildeter Zucker
	Diastase (5 pCt.).	1.: 52 pCt.
3. - -	40 Tropfen emulsinfestes Blut.	2.: 86,5 -
4. - -	ebenso + 5 Tropfen pflanzlicher	3.: 38,5 -
	Diastase (5 pCt.).	4.: 39,5 -
5. - -	40 Tropfen 0,6 pCt. ClNa + 5 Tropfen	5.: 35,0 -
	pflanzlicher Diastase (5 pCt.).	

In der Probe, in welcher Blut des immunen Thieres und pflanzliche Diastase gemeinschaftlich zur Reaction gelangten, ist mithin zu wenig Zucker gebildet: 35,0 pCt.

+ 38,5 -

— 39 - Dieses Deficit ist auf die Hemmung der Diastasewirkung zu setzen.

= 34,5 pCt.

Aus dieser Erfahrung nahm ich Veranlassung nachzusehen, ob die emulsinfesten Thiere auch gegen die Giftwirkung der pflanzlichen Diastase geschützt seien; das ist in der That der Fall.

Nach Tamman[1]) wirkt Diastase auch umsetzend auf Rohrzucker; das Gleiche fand ich bei Emulsin: daher prüfte ich auch Invertin an den gegen Emulsin immunen Thieren, und fand, dass auch diesem Fermente gegenüber Immunität besteht. Von

[1]) Zeitschrift f. physiolog. Chemie. 1892.

Kobert[1]) wurde auch das Ricin zu den umgeformten Fermenten gerechnet, da es gewisse chemische Eigenschaften mit ihnen gemein hat. Fällbarkeit durch Alkohol, Empfindlichkeit gegen Wärme u. s. w. Die eben tödtliche Dosis beträgt für ein Kaninchen 0,02 g pro kg, wenn es vom Magen aus zur Resorption gelangt. Diese Dosis wirkte indess bei den fermentfesten Thieren bereits toxisch. Der Sectionsbefund bot die charakteristischen Veränderungen dar. Es geht wohl hieraus hervor, dass Ricin jedenfalls nicht in die Gruppe unserer hydrolytischen Fermente zu zählen ist. Hierzu stimmt auch, dass ihm keinerlei Substrate umsetzende Eigenschaften zukommen (Kobert).

Die hier mitgetheilten Thatsachen veranlassten mich, einige Fragen bezüglich der experimentell erzeugten Glykosurien, sowie bezüglich des menschlichen Diabetes mellitus näher in's Auge zu fassen. Das fermentfeste Thier besitzt bereits, wie ich oben nachwies, einen die Wirkung des diastatischen Blutfermentes (so wie auch anderer Fermente) intensiv hemmenden Stoff. Es fragte sich, ob hier doch Melliturie sich erzeugen lasse bei einem Eingriff, der bei normalen Thieren Glykosurie macht: nehmlich bei Reizung des N. depressor (s. oben). In den hierauf gerichteten Versuchen an fermentfesten Thieren zeigte sich einmal gar kein Zucker im Harn, im anderen Falle war seine Menge so geringfügig, dass sie quantitativ nicht bestimmbar war.

Ein emulsinfester Hund (5 kg) hatte bereits mehrmals 1 g Emulsin (gelöst in 20 ccm 0,6 pCt. ClNa) subcutan erhalten; eine Gewichsabnahme war nicht eingetreten. Dieses Thier erhielt nunmehr 5 g Phloridzin in den Magen; seine Nahrung bildeten Fleisch und Amylaceen. Abnorm gesteigerter Durst wurde nicht beobachtet; die Menge des innerhalb zweier Tage gelassenen Harns betrug nur 450 ccm. Diese Mengen waren in drei Portionen entleert worden; die erste enthielt 7 pCt., die zweite 4 pCt., die dritte (nur 200 ccm) 1,25 pCt. Zucker. Im Ganzen enthielt der Harn 15 g Zucker. Ein Hund von gleicher Grösse entleerte nach Eingabe des gleichen Präparates (Phloridzin) in 48 Stunden 1600 ccm bei gleicher Ernährung; diese enthielten in toto 28 g Zucker, was mit den Angaben der anderen Autoren

[1]) Arbeiten des Dorpater pharmakol. Instituts.

stimmt. Vielleicht würde eine noch weitere Steigerung des Immunitätsgrades die Intensität der Zuckerausscheidung (offenbar also der Zuckerbildung) noch mehr herabgesetzt haben[1]). Weniger Erfolg hatte bei schon bestehendem Phloridzin-Diabetes die subcutane Injection des Serums eines fermentfesten Thieres (Kaninchen). In einem Falle erreichte ich durch Injection von 40 ccm defibrinirten Blutes eines immunen Kaninchens, dass die Zuckerausscheidung (im Phloridzin-Diabetes) von 12 g pro Tag auf 8 g pro Tag sank, während Injection von Blut eines normalen Kaninchens keine wesentliche Herabsetzung zur Folge hatte. Doch ist die Zahl der Versuche zu klein, um ein abschliessendes Urtheil in dieser Frage fällen zu können.

Kussmaul[2]) war der Erste, welcher Versuche über den Einfluss von (pflanzlicher) Diastase auf die Zuckerausscheidung im Harn von Diabetikern anstellte. Bei intravenöser Injection des diastatischen Fermentes trat eine Verminderung der Zuckerausscheidung ein; kein Erfolg trat ein bei Injection in's Unterhautzellgewebe. Neuerdings will Lépine[3]) bei diabetischen Hunden und Menschen durch Injection pflanzlicher Diastase die Ausscheidung des Zuckers herabgesetzt haben. Eine befriedigende Deutung dieser Beobachtungen liegt bislang nicht vor. Vielleicht dürften die oben mitgetheilten Thatsachen geeignet sein, den Mechanismus der Wirkung zu erklären. Die Injection der Diastase ruft die Bildung des Antifermentes hervor, und dieses hindert nicht blos die eingeführte Diastase in ihrer Wirkung auf ihr Substrat, sondern auch die des Blutfermentes. Durch besondere, speciell auf diesen Punkt gerichtete Versuche habe ich übrigens festgestellt, dass sich die Bildung des Gegengiftes relativ schnell vollzieht. Injicirt man einem normalen Kaninchen eine Lösung von diastatischem Fermente (0,3 g), so zeigen die einige Zeit (10—20 Minuten) nach der Fermentinjection entnommenen Blutproben ein wesentlich geringeres

1) Das Versuchsthier nahm auch während zweiwöchentlicher Beobachtung an Körpergewicht nicht ab.

2) Kussmaul, Zur Lehre vom Diabetes mellitus; 3. Anh.: Einspritzung von Diastase in die Venen eines Diabetikers. Arch. f. klin. Med. XIV. 1874.

3) Lépine, a. a. O.

Zuckerbildungsvermögen als die vor der Injection entnommene Probe.

Versuch. 10. Juni 1892.

Normales Kaninchen, 1900 g, erhält subcutan 0,3 g Diastase in 3 ClNa.

1. Probe vom normalen Thiere	50 pCt. Zucker		aus 0,2 g Stärke in je 20 ccm 0,6 pCt. ClNa.
2. - 10 Min. nach der Injection	27,5 - -		
3. - 20 - - - -	28 - -		

Nun ist freilich das gebildete Antitoxin noch nicht fähig, die Giftwirkung des injicirten Fermentes vollständig zu paralysiren. Uebrigens bildet sich dieses „specifische" Antiferment im Organismus keineswegs, wenn man einen ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen machenden Stoff, das Ricin, injicirt; ebenso wenig tritt aber hiernach eine Steigerung der Fermentationskraft des Blutes ein.

Arthaud und Butte[1]) fanden, dass Injection von vegetabilischer Diastase keinen Diabetes macht und schliessen daraus, dass der nach Pankreasexstirpation auftretende Diabetes nicht bedingt sein könne durch Anhäufung von diastatischem Fermente im Blute. Die Hinfälligkeit dieses Schlusses geht zur Genüge aus obigen Thatsachen hervor.

[1]) Compt. rend. de la soc. biolog. 42.

II.

Ueber die Resorption und die Apposition von Knochengewebe bei der Entwickelung bösartiger Knochentumoren.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Strassburg.)

Von Dr. H. Apolant,
Assistenten am anatomischen Institut zu Strassburg.

(Hierzu Taf. I.)

Seitdem die Erkenntniss gewonnen wurde, dass zwischen den physiologischen und pathologischen Vorgängen bei der Bildung und Resorption von Knochengewebe mehr Grad- als Wesensverschiedenheiten bestehen, haben sich auch auf diesem Gebiete die Erfahrungen der Histologen und Pathologen gegenseitig ergänzt. Treten die Erscheinungen in den normalen Vorgängen meistens mit einer grösseren Regelmässigkeit auf, so ist es andererseits ein Vortheil der pathologischen Forschung, dem rascheren Umbau des Knochens entsprechend excedirende Formveränderungen aufzufinden, welche die Art des Vorganges oft weit klarer als im normalen Zustande erkennen lassen. Diese Erfahrung hat sich für die Appositions- wie für die Resorptionsvorgänge in jüngster Zeit auf's Neue gezeigt bei der Untersuchung jener eigenthümlichen Bildungen, welche besonders auffällig von v. Recklinghausen[1]) mittelst besonderer Injectionsmethoden bei der mit Osteomalacie einhergehenden Ostitis deformans, sowie ganz besonders schön bei der reinen Osteomalacie dargestellt und im Allgemeinen als „Gitter" bezeichnet wurden.

Unsere Kenntnisse von der Osteomalacie haben damit eine sehr wesentliche Bereicherung erfahren; nicht nur nach der anatomischen Seite, insofern als Strukturverhältnisse aufgedeckt

[1]) „Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen" aus der Rud. Virchow zum 13. October 1891 gewidmeten Festschrift der Assistenten.

wurden, die vorher gar nicht gesehen waren, oder, wenn beobachtet, anders gedeutet werden konnten; auch über die Natur des osteomalacischen Prozesses sind dadurch wichtige Aufklärungen gewonnen worden.

Nachdem das ausserordentlich starke Auftreten der Gitter bei Osteomalacie constatirt war, schien es von Interesse, zu untersuchen, wie sich diese Bildungen bei denjenigen Erweichungen verhalten, welche mit der Entwickelung maligner Knochentumoren einhergehen.

Herr Professor v. Recklinghausen hatte die Güte, mir zu diesem Zwecke eine Anzahl bösartiger Knochengeschwülste zur Untersuchung zu geben, die sich grösstentheils für die Verhältnisse der Knochenerweichung günstig erwiesen; da sie aber auch hinsichtlich des Knochenanbaues interessante Verhältnisse erkennen liessen, wurden auch diese einer genaueren Untersuchung unterzogen.

Fall 1. Osteoidsarcom
eingesandt aus dem Garnisonlazarett zu St. Avold.

Wie ich aus den Herrn Professor v. Recklinghausen gemachten Mittheilungen entnehme, handelt es sich um einen Mann, der sich im April 1887 krank meldete, nachdem er 3 Wochen vorher angeblich eine Verletzung am rechten Knie erlitten hatte. Das Kniegelenk war stark geschwollen und sehr schmerzhaft, besonders zeigten sich am inneren Condylus einzelne hervorragend schmerzhafte Stellen. Da Fluctuation deutlich nachgewiesen, wurde unter antiseptischen Cautelen eine Incision gemacht, aber nur dickschwarzes Blut entleert. Die Wunde heilte nach einiger Zeit, die Geschwulst schien zurückzugehen, doch bald änderte sich das Bild. Unter abendlichen Temperaturerhöhungen wuchs die Geschwulst zusehends, Probepunctionen mit der Pravaz'schen Spritze entleerten nur Blut mit einzelnen gelblichen Schuppen, die Inguinaldrüsen schwollen an, und es musste zur Absetzung des Gliedes im oberen Dritttheil des Oberschenkels geschritten werden. Der Mann ist kräftig und gesund gewesen. Tuberculöse Erkrankung der Lungen bestand nicht. Die Geschwulst dehnte sich besonders vor dem Schleimbeutel am Femur aus. Am äusseren Condylus war der Knochen so morsch, dass nach Entfernung der Wucherungen der Finger leicht in das Gewebe eindringen konnte.

Die von Herrn Professor v. Recklinghausen vorgenommene Untersuchung ergab, dass es sich um ein Osteoidsarcom handelte. Gleichzeitig wurde constatirt, dass die Amputation nicht im Gesunden vorgenommen war. Demgemäss ging Patient an einem Recidiv und Lungenmetastasen zu Grunde.

Zur Untersuchung erhielt ich

1) den rechten Femur in seiner ganzen Ausdehnung, wobei zu bemerken ist, dass die Amputationsfläche des unteren Stückes nicht ganz genau auf die etwas zerhackt aussehende untere Begrenzung des oberen Stückes passt.

2) den oberen Theil der Tibia in einer Länge von etwa 12 cm, das entsprechende Stück der Fibula, beide senkrecht durchsägt, sowie einzelne zum Theil sehr harte Tumormassen, an denen deutliche Musculatur vorhanden ist.

3) das Manubrium sterni mit dem Ansatz der zweiten Rippen.

4) die linke Lunge.

Der Femur ist bis über 10 cm oberhalb der Condylen in eine etwa kindskopfgrosse, durchaus solide Geschwulst eingegraben, welche an der medialen Seite stärker als an der lateralen entwickelt ist und nach hinten vollständig die Fossa intercondyl. post. ausfüllt. Die Oberfläche der Geschwulst zeigt eine höckrige, zum Theil etwas zerklüftete Gestalt. Die Geschwulst ist mit dem Knochen fest verwachsen, lässt jedoch den Knorpel frei. Nur von hinten her ragt sie über den Knorpel hinüber, ohne jedoch mit ihm verwachsen zu sein. Auf dem Längsschnitt des amputirten Femurstückes erkennt man zunächst noch fast überall die Contouren des alten Knochens. An der Grenze der Incis. intercondyl. post. ist die Tumormasse in den Knochen hineingewachsen. Die Corticalis ist, je näher dem Gelenk, um so morscher und zeigt auf der Schnittfläche erhebliche Arrosionen. An der Amputationsstelle hat sie eine nahezu normale Beschaffenheit. Anders verhält sich das Mark. Die ganze Markhöhle ist bis 10 cm über dem Gelenk von einer festen, harten Masse ausgefüllt, welche namentlich an der unteren Partie auf dem sagittalen Sägeschnitt eine vollkommen glatte Schnittfläche zeigt. Die alten Spongiosablättchen sind besonders schön dicht über dem Gelenkknorpel zu sehen und bilden ein sehr zierliches Netz, dessen Balken sich gegen die ausfüllende Tumormasse scharf abheben. Diese letztere, welche im untersten Theil eine steinharte Consistenz hat, wird nach oben hin morscher und erhält eine mehr poröse Beschaffenheit. 10 cm unterhalb der Amputationsfläche nähert sich das Aussehen des Marks mehr den normalen Verhältnissen, um 3 cm unterhalb der Amputationsstelle abermals in eine steinharte Masse überzugehen. Die Consistenz des grossen Tumors ist ebenfalls nicht durchweg dieselbe, vielmehr wechseln verkalkte Partien mit weicheren ab. Die Oberfläche der Corticalis ist angefressen und zeigt besonders stark ausgeprägte Längsfurchen.

Im Gegensatz zu dem amputirten Stück ist die Geschwulst an dem oberen Theil des Femur nirgends über das Periost hinausgewachsen. Vielmehr ist hier die äussere Form des Knochens durchaus normal. Sehr erheblich ist dagegen das Mark afficirt, welches fast durchgehends bis in das Caput femoris hinein in eine mehr oder minder harte Masse umgewandelt ist. Die Corticalis ist in ihrer ganzen Ausdehnung arrodirt.

Ungleich weniger als das Os femoris ist die Tibia ergriffen, hier die Affection im Wesentlichen auf die inneren Theile beschränkt. Auch hier hat der Tumor den Charakter eines consolidirenden, indem er die Maschen der Spongiosa vollständig ausfüllt. Am stärksten ist die obere Epiphyse be-

fallen, deren Knorpel jedoch intact geblieben ist. Nach unten verliert sich allmählich die Affection. Die Corticalis ist verhältnissmässig wenig ergriffen.

Auch die Ligg. cruciata sind von Tumormasse durchsetzt. Die Fibula erweist sich als vollständig normal.

An dem Sternum wiederholen sich die Verhältnisse in ganz ähnlicher Weise, indem auch hier der Tumor innen und aussen eine knochenharte Masse gebildet hat, die, wie leicht erkennbar, das Sternum vollständig einmauert. Nirgends sind Cystenbildungen zu bemerken.

Ein höchst eigenthümliches Aussehen bietet die Lunge dar. Die stark verdickte Pleura ist von zahllosen stecknadelknopf- bis thalergrossen glatten, verkalkten Platten durchsetzt, die stellenweise einen fast zusammenhängenden Panzer bilden. Die Platten halten sich nicht durchweg an die Oberfläche, sondern dringen auch in die Lungensubstanz hinein. Auch isolirte Knoten lassen sich in ihr reichlich nachweisen.

Wie die mikroskopische Untersuchung ergab, haben wir es in diesem Falle mit einem grosszelligen Sarcom zu thun, dessen zellige Elemente zwar nicht durchweg gleichförmig sind, aber doch im Allgemeinen den Rundzellencharakter haben. Daneben erscheinen unregelmässige Gestalten, welche sich den Spindelzellen annähern, jedoch nicht in dem Maasse, dass man von einem Spindelzellensarcom reden dürfte. Auch Riesenzellen sind im Ganzen nur spärlich vertreten.

Trotzdem dem Tumor jede Neigung zur Cystenbildung und spindligen Auftreibung des Knochens abgeht, und trotzdem die Hauptmasse des Tumors am Condyl. int. periostal gebildet ist, müssen wir ihn doch als einen myeologenen betrachten, weil er sich im Mark des Femur sehr hoch bis in den Kopf hinein erstreckt, während hier das Periost absolut frei geblieben ist.

Mit der ungewöhnlich starken Bildung osteoider Substanz werde ich den Leser erst später beschäftigen, in der Absicht, die Ossificationen ebenso wie die Resorptionen im Zusammenhange zu besprechen.

Fall 2. Osteoidsarcom des rechten Oberschenkels (untere 2 Drittel mit Patella).

Leider habe ich über die Casuistik dieses Falles, der mit dem vorigen in eine Kategorie gehört, nichts in Erfahrung bringen können.

In diesem Präparat ist die Bildung steinharter Massen noch weit ausgesprochener als in dem vorigen. Der Knochen ist senkrecht durchsägt. Das untere Ende des Femur ist von einer kindskopfgrossen, ausserordentlich harten Geschwulst umwachsen, die auch zwischen die Gelenkflächen der Con-

dylen und der Patella sich fortsetzt und die ganze Fossa intercondyl. ausfüllt. Die Sehne des Quadriceps ist durch Tumormasse 3 cm vom Femur abgehoben und fest mit der Geschwulst verwachsen. Die Musculatur der Vasti zeigt, so weit sie vorhanden, zahlreiche harte, verkalkte Partien. Die Grenzen des Gelenkknorpels sind überall deutlich vorhanden, wenngleich sich der Tumor in der grössten Ausdehnung des ersteren innig an denselben anschmiegt. Nur nach hinten zu ist eine etwa markstückgrosse Fläche von Tumor frei. Die Contouren des Knochens sind im Grossen und Ganzen deutlich vorhanden. Die Sägefläche des Tumors zeigt fast überall ein auffallend glattes und vollständig homogenes Aussehen. Auch innerhalb der Markhöhle sind die Tumormassen von enormer Härte, so dass es unmöglich ist, mit dem Messer Schnitte zu machen. Bis etwa 12 cm über dem Gelenkknorpel ist die Markhöhle vollständig mit diesen Massen wie ausgegossen, während höher hinauf der Tumor weicher ist und nur vereinzelt harte Stellen aufweist. Die Oberfläche der compacten Substanz ist ebenso wie ihre Schnittfläche in der Ausdehnung des Tumors arrodirt, weiter oben indessen ganz normal.

Fall 3. Sarcom des rechten Oberschenkels.

Frau K., 30 Jahre alt.

Aus der Krankengeschichte, die mir ebenso wie die des Falles 6 von Herrn Professor Lücke freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, ist als bemerkenswerth nur hervorzuheben, dass die Patientin ihre Erkrankung darauf zurückführt, dass sie ein Jahr vor ihrer Aufnahme in's Spital auf den rechten inneren Oberschenkelknorren gefallen ist. Sie wurde nach 14 Tagen in Folge sehr starker Schmerzen bettlägerig und liess sich, nachdem Einreibungen und Lagerung auf Schienen ohne Erfolg angewendet waren, in's Spital aufnehmen. Hier wurden zunächst die faustgrossen Geschwulstmassen nach Eröffnung des Gelenks von dem Femur entfernt, und nachdem die mikroskopische Diagnose auf Sarcom gestellt war, der Femur in der Mitte amputirt. Der Wundverlauf war normal. Bei dem Abschälen der für die mikroskopische Untersuchung bestimmten Tumormassen wurden peripherische Theile des Knochens mitgenommen, die sich als einfache periostitische Auflagerungen erwiesen. Ein ossificirender Charakter konnte an dem Sarcom selbst nicht entdeckt werden. Wie in den beiden vorigen Fällen, blieb auch in diesem der Gelenkknorpel absolut frei. Der Knochen selbst hat seine natürlichen Formen gut erhalten. Während vorn, innen und aussen die Schnittflächen des Messers die umfängliche Ausdehnung der abgetragenen Tumormassen andeuten, sind letztere auf der hinteren Seite ziemlich beträchtlich vorhanden. Die Consistenz der Massen ist überall derb, zeigt indessen keinerlei auf Verkalkung oder Ossification beruhende Härten. Auf der Schnittfläche des Marks bemerkt man mehrfache, pfennig- bis markstückgrosse Heerde, die besonders 5 und 10 cm über dem Condylus ausgebildet sind. Auch diesen Heerden fehlt jede Neigung zur Ossification. Die Schnittfläche der compacten Substanz bot nur geringe Arrosionen.

Ihrer Struktur nach war diese Geschwulst ein kleinzelliges Sarcom von vorwiegend runder, nur vereinzelt spindliger Formation, dabei war die Geschwulst ausserordentlich zellenreich, Gerüstsubstanz nur spärlich vorhanden.

Fall 4. Cystisches Osteoidsarcom des Humerus.

Amélie St., 18 Jahre alt.

Die Krankengeschichte dieses Falles sowie das Ergebniss der von Herrn Professor v. Recklinghausen vorgenommenen Untersuchung ist ausführlich von Herrn Professor Böckel, welcher mich auf diese Publicationen freundlichst aufmerksam gemacht hat, in der Gazette méd. de Strasb. 1886 No. 5 p. 54 und 1887 No. 9 p. 97 mitgetheilt worden.

Die etwa zwei Fäuste grosse Geschwulst umgiebt den Knochen kapselartig. Nur die knorplige Gelenkfläche des Humerus sieht frei aus der Geschwulstmasse hervor. Auf der vorderen und hinteren Seite ist die Geschwulst aufgeschnitten. Betrachtet man das Innere, so bemerkt man zunächst an dem alten Knochen die umfänglichsten Zerstörungen. Der Kopf mit Ausnahme des Gelenkknorpels sowie der Hals ist fast vollkommen geschwunden, so dass eine vollständige Continuitätstrennung in der Epiphysengrenze besteht. Der mit der Umgebung verwachsene kümmerliche Rest des Kopfes ist von einer braunen, fetzigen, stark zerklüfteten Masse ausgefüllt, welche sich auf die innere Wand des kapselartigen Tumors in grosser Ausdehnung fortsetzt. Dieselben Massen dringen auch in die Markhöhle der stark angefressenen Diaphysen.

Die compacte Substanz der letzteren ist in ihrer ganzen Ausdehnung sehr weich und namentlich dicht über der Sägefläche von fest anhaftender, neugebildeter Knochenmasse umgeben, die sich verschieden tief in den Tumor erstreckt und demselben trotz seiner stark destructiven Eigenschaften doch eine nicht unbeträchtliche Härte verleiht.

Fall 5. Chondrosarcom des linken Oberschenkels.

Musketier R., 23 Jahre alt.

Nach der Anamnese des im hiesigen Lazarett behandelten Falles wollte Pat. bei einer Gefechtsübung über einen breiten Graben springen und verstauchte sich dabei das linke Knie. Er verspürte von dieser Zeit an stechende Schmerzen im Gelenk. Allmählich trat eine sich stets sehr hart anfühlende Schwellung ein. Es wurde incidirt, angeblich aber nur Blut entleert. In den letzten 4 Wochen vor Aufnahme in das Lazarett sollen die linken Inguinaldrüsen bis zu Bohnengrösse angeschwollen sein.

Der Hauptsitz der Affection betrifft die linke Tibia in ihrem oberen Theile. Die Markhöhle ist hier in einer Ausdehnung von 10 cm mit festen Massen ausgefüllt, die zum Theil verknöchert sind. Stärker als in der Markhöhle ist die Tumorbildung auf der Oberfläche des Knochens ausgeprägt, und zwar hinten stärker als vorn. Sie bildet an der hinteren Seite eine

etwa faustgrosse Masse, die gegen den Knochen fast überall gut abgegrenzt ist und nach oben tief in die Gelenkhöhle hineinragt, so dass die ganze Fossa intercondyl. ausgefüllt ist. Die in geringerem Grade auf der vorderen Seite unter Abhebung des Lig. patellae propr. entwickelte Masse ist gegen den Knochen nicht so scharf wie hinten abgegrenzt. Unter geringer Betheiligung der Patella erstreckt sich der Tumor weiter nach oben und bildet dort mehrere wallnussgrosse, mit der Quadricepsmusculatur mehr oder weniger verwachsene Knoten, ohne jedoch auf den Knochen selbst überzugreifen. Die Consistenz des ganzen Tumors ist eine sehr derbe, derber als einfaches Sarcomgewebe, stellenweise sogar makroskopisch schon deutlich knorplig. Erhebliche Destructionen sind nirgends vorhanden, dagegen an einzelnen Stellen deutliche Verkalkungen zu constatiren.

Fall 6. Carcinom der unteren Epiphyse des Femur und der oberen der Tibia.

Frau K., 48 Jahre alt.

Patientin war zu Beginn des Jahres 1890 in der hiesigen chirurgischen Klinik an einer linksseitigen Kniegelenksaffection operirt worden. Es wurde damals eine Kapselexstirpation gemacht, und die Patientin mit einer Gelenkkappe als geheilt entlassen. Ein Recidiv veranlasste sie jedoch, die Klinik bald wieder aufzusuchen, zumal die Schmerzen ausserordentlich stark waren. Bei der Untersuchung blieb es unentschieden, ob es sich um eine Gelenktuberculose oder maligne Neubildung handelte. Da Pseudofluctuation bestand, schritt man zunächst zur typischen Resection. Beim Absägen der Gelenkflächen zeigten sich sowohl in den Condylen des Femur wie in der Tibia Heerde. Die Hoffnung, dieselben ganz beseitigen zu können, erwies sich als trügerisch, da es sich zeigte, dass bei weiteren Sägeschnitten die Heerde grösser wurden. In Folge dessen wurde die Operation bis zum Ergebniss der mikroskopischen Diagnose inhibirt. Die von Herrn Professor v. Recklinghausen gestellte Diagnose lautete:

„Carcinom des Knochenmarks und des Periosts der Epiphyse, Gerüstbalken aus gewöhnlichem fasrigem Bindegewebe mit Blutgefässen, Alveolen von regelmässiger Form, gefüllt mit Zellen epithelialer Anordnung, aber ohne typische Form, vielmehr ähnlich den Zellen in den Endothelkrebsen. Ausgedehnte fettige Degeneration der Epithelzellen, geringere des Bindegewebes."

Daraufhin wurde die Amputation gemacht. Während des Wundverlaufs beobachtete man blutig-jauchigen Ausfluss aus der Vagina. 4 Monate vorher hatte Patientin die Menses verloren.

Die gynäkologische Untersuchung ergab:

Cervix schlaff und atrophisch, Corpus uteri vergrössert, anteflectirt, auf Druck etwas schmerzhaft. Aus dem Cervix kommen schwarze Blutcoagula von üblem Geruch.

Aus diesen Daten ist wohl der Schluss zu rechtfertigen, dass ein primäres Uteruscarcinom bestand und der Knochenkrebs eine Metastase bedeutete.

Zur Untersuchung erhielt ich die von dem Femur abgesägten Stücke, sowie die Tibia, an der ebenfalls die Gelenkfläche abgesägt war. An den ersten Stücken liess sich namentlich ein grösserer, weicher, im Condyl. int. gelegener Heerd constatiren. Die Patella ist vollständig von der Neubildung umwachsen. An der Tibia sind die Veränderungen nicht sehr erheblich. Nur im Innern, etwa an der Epiphysengrenze, befindet sich ein pflaumengrosser Heerd, der ebenso wie der analoge im Femur weich war und keine osteoplastischen Zeichen darbot.

So verschiedenen Kategorien die vorstehenden Tumoren angehören, so haben sie doch das Gemeinsame, dass sie exquisit bösartiger Natur sind. Demgemäss waren an allen Tumoren in grosser Anzahl die bisher als Hauptzeichen der Destruction von Knochengewebe geltenden Howship'schen Lacunen und Volkmann'schen Kanäle, letztere allerdings in ungleicher Häufigkeit, nachzuweisen. Hierzu gesellten sich nun als drittes wesentliches Moment die in allen Fällen vorhandenen Gitterbildungen, die wir nach dem Vorgange v. Recklinghausen's ebenfalls als den Ausdruck einer regressiven Metamorphose des Knochengewebes ansehen müssen, und die uns nunmehr ausführlich beschäftigen sollen.

Es wurden sowohl mit der Pincette ausgebrochene Spongiosablättchen als auch mit dem Scalpell angefertigte Schnitte der compacten Substanz zur Untersuchung gezogen, meistentheils, ohne dass vorher Müller'sche Flüssigkeit, welche Pommer[1]) zur Erzielung einer guten Schnittconsistenz empfiehlt, angewendet worden war, aus Gründen, die erst weiter unten erhellen werden. Zur Füllung der Höhlen und Kanälchen des Knochens bediente ich mich sowohl der von v. Recklinghausen angegebenen Alaunmethode als auch der alten Krukenberg'schen Kanadabalsammethode in der v. Ebner'schen[2]) Modification. Beide haben ihre Vorzüge und Nachtheile. Der grosse Vorzug der Alaunmethode besteht erstens in ihrer ungemeinen Einfachheit und zweitens darin, dass sie künstliche, bei der Präparation entstandene Spalten und Risse viel leichter erkennen und von den natürlichen, auch pathologischen Bildungen unterscheiden lässt, als die Canadabalsammethode. Zudem ist das Aufhellungsvermögen des Glycerins für Knochen ein ausserordentlich grosses, und tritt

[1]) Sitzungsberichte der k. Akad. d. Wissensch. Bd. 83. S. 21.
[2]) Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 29. S. 218.

daher der Gegensatz der schwarzen Kanalinjection zu dem hellen Grund sehr scharf hervor. Diesen Vorzug lernte ich namentlich an etwas dicken Präparaten schätzen. Wenn man dieselben in alten krümeligen Kanadabalsam einbettete, so war es oft unmöglich, eine genügende Durchsichtigkeit zu erzielen, selbst dann, wenn der Balsam nach dem ersten Einschluss wiederholentlich erwärmt wurde. Zwei Nachtheile hat die Alaunmethode; erstens erhält man keine Dauerpräparate und zweitens ist der Kohlensäuregasinjection mit der gänzlichen Auflösung der Kalksalze eine natürliche Grenze gesetzt. Ich möchte hierbei bemerken, dass man statt des Alauns wahrscheinlich jede entkalkende Säure benutzen kann; eigene Erfahrungen stehen mir in dieser Hinsicht zu Gebote über die Salz-, Chrom- und Pikrinsäure in etwa denselben Concentrationen, wie sie zum Entkalken im Grossen benutzt werden. Einen wesentlichen Vortheil vor dem Alaun kann ich indessen diesen Säuren nicht zuerkennen, es sei denn, dass man die Vermeidung der Gypskrystalle, die übrigens bei vorsichtiger Anwendung des Alauns niemals in störender Weise auftreten, hoch veranschlagen will.

Man kann die Haltbarkeit der Kohlensäureinjection für einige Zeit erhöhen, wenn man die mit Alaun behandelten Präparate zunächst in Glycerin legt und im Zustand vollster Gasinjection in Gelatine-Glycerin einschliesst. Zweckmässiger Weise verfährt man dabei so, dass man eine kleine Menge Gelatine-Glycerin sowohl auf das Deck- wie auf das Objectglas bringt, flüchtig über der Flamme erwärmt, schnell das Präparat umbettet und sofort auf einem kalten metallenen Gegenstand abkühlt. Freilich dringt die Gelatine dennoch nach einiger Zeit ein. Die vollkommensten Dauerpräparate giebt alter krümeliger Canadabalsam. Die Methode ist allerdings etwas umständlich und erfordert zur möglichsten Vermeidung von Luftblasen eine gewisse Uebung. Auch ist es oft nicht leicht, eine befriedigende Durchsichtigkeit des Präparates zu erlangen, ein Umstand, auf den schon v. Ebner[1]) bei geglühten Schliffen aufmerksam gemacht hat. Immerhin ist die Methode für gewisse Zwecke, namentlich für ganz oberflächliche Injectionen, worauf ich weiter unten noch zurückkomme,

[1]) A. a. O. S. 219.

ganz unentbehrlich. Man kann mit atmosphärischer Luft sehr viel vollständiger injiciren als mit Kohlensäure. Ich habe an fast vollkommen kalklosen Knochenplättchen mit Alaun keine Injection mehr erhalten, während Alkohol-Aetherbehandlung mit folgendem Einschluss in Balsam noch sehr starke Injection ergab. Es begreift sich das leicht, wenn man bedenkt, dass die Kohlensäurebildung mittelst des Alauns direct vom Kalkgehalt des Knochens abhängig ist, während bei der Luftfüllung diese Abhängigkeit nur insoweit besteht, als der Kalkgehalt dem Gewebe eine gewisse Steifigkeit verleiht und dadurch das Zusammenbacken der Spalten und Kanälchen verhindert. Leider hat jedoch dieser scheinbare Vortheil des Balsams seine grosse Schattenseite darin, dass er die künstlichen Risse in derselben Vollkommenheit injicirt und so die Untersuchung ausserordentlich erschwert.

Wenn wir nunmehr versuchen wollen, die Gitterfiguren im Speciellen zu charakterisiren, so sehen wir uns hier einer Reichhaltigkeit der Formen gegenüber, die der Phantasie des Beschauers den weitesten Spielraum gewährt und zu den mannichfachsten Vergleichen herausfordert. Trotz der Mannichfaltigkeit lassen sich doch Gesichtspunkte finden, um die verschiedenen Formen zu systematisiren und dadurch die Art ihres Zustandekommens zu bestimmen.

Ich will sämmtliche Spalten- und Höhlenbildungen, welche bei der Osteomalacie auftreten, in zwei grosse Klassen unterbringen, indem ich die einen aus einer Erweiterung präformirter Höhlen und Kanäle hervorgehen lasse, die anderen aber auf eine wirkliche Neubildung von Kanälen zurückführe. Nur die letzteren Formen können streng genommen als Gitter angesprochen werden, da nur ihnen jene eigenthümliche Zeichnung zukommt, die v. Recklinghausen zu dieser charakteristischen Benennung veranlasst. Die Berechtigung zu einer derartigen Eintheilung erleidet dadurch keine Einbusse, dass beide Formen combinirt vorkommen können, und dass es im gegebenen Falle nicht immer leicht ist zu entscheiden, welche Art vorliegt. Auch kann es uns bei der grossen Analogie, welche zwischen den physiologischen und pathologischen Vorgängen am Knochensystem besteht, nicht überraschen, beide Formen, selbst in recht

erheblicher Menge auch im physiologischen Knochengewebe anzutreffen, wie aus den Schilderungen v. Recklinghausen's[1]) schon hervorgeht.

Betrachten wir zunächst die Erweiterungen der Knochenkörperchen und ihrer Kanälchen.

Dieselben sind schon öfter gesehen und beschrieben worden. Insbesondere dürften hier die Beobachtungen, welche Lossen[2]) an dem sich rückbildenden Callus machte, zu erwähnen sein. Er fand die Knochenkörperchen hier unregelmässiger und dichter stehend als im normalen Knochen und von bizarrer Gestalt. S. 49 sagt er: „Die Ausläufer sind meist geringer an Zahl, aber stärker, so dass häufig an Stelle eines derselben eine förmliche Bucht erscheint." Lossen geht nun bekanntlich noch weiter und lässt, wie das schon vor ihm Rindfleisch[3]) und Soloweitschik[4]) gethan haben, die Volkmann'schen Kanäle aus der Confluenz derartiger verzerrter Knochenkörperchen hervorgehen.

Volkmann[5]) beschreibt veränderte Knochenkörperchen bei der Caries. S. 451 sagt er: „An den vergrösserten Knochenkörperchen liessen sich die Canaliculi radiati meist schwerer erkennen als am gesunden Knochen. Zuweilen waren sie gar nicht zu sehen, nur einzelne Mündungen in den Zellraum fand ich öfter in kurzer Ausdehnung ampullär erweitert." Und bei der diffusen halisteretischen Malacie erwähnt er S. 471:

„An den Knochenkörperchen scheint denn auch hier ein grosser Theil der Canaliculi radiati zu schwinden, als wenn sie nicht zur eigentlichen Zelle gehörten, während die wenigen bleibenden breiter erscheinen" u. s. w.

Ich könnte die diesbezüglichen Angaben der Autoren noch um Vieles vermehren, glaube jedoch, da sie wesentlich neue Gesichtspunkte nicht bringen, davon Abstand nehmen zu können. Erwähnt sei hier nur noch, dass die Lossen'sche Auffassung von der Bildung der Volkmann'schen Kanäle durchaus nicht von

[1]) A. a. O. S. 59.
[2]) Dieses Archiv Bd. 55.
[3]) Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. S. 498.
[4]) Dieses Archiv Bd. 48.
[5]) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 4.

allen Autoren anerkannt wird, und dass sie namentlich in Pommer[1]) einen energischen Gegner gefunden hat.

Bildungen nun, wie sie von Lossen und Volkmann beschrieben wurden, habe ich ausserordentlich häufig an allen Tumoren beobachten können, ganz besonders schön in Fall 4. War die Kohlensäurefüllung hier geglückt, so erhielt man eine sehr vollständige Injection ziemlich dicht stehender Knochenkörperchen, die sich zwar zum grössten Theil erst in den Anfangsstadien der Veränderung befanden, aber fast durchgehends ihre normale Beschaffenheit verloren hatten. Die Veränderungen documentirten sich als Erweiterungen der ganzen Höhle sowohl als einzelner Theile, beide in den mannichfaltigsten Formen, wobei Bildung keulenartiger Figuren (Fig. 1) relativ häufig zur Beobachtung kam. Eine einfache Erweiterung eines Knochenkörperchens mit theilweisem Schwund der Canaliculi radiati ist in Fig. 2 dargestellt.

So lange sich diese partiellen und totalen Erweiterungen in engen Grenzen halten, bietet ihre Diagnose keine Schwierigkeiten. Complicirter werden die Verhältnisse, wenn die Erweiterungen das Gebiet eines Zellterritoriums überschreiten. Da die Erweiterung durchaus nicht an allen Ausstrahlungen des Knochenkörperchens gleichmässig einzutreten braucht, vielmehr sehr häufig an einem Kanälchen stärker ausgesprochen ist, so resultirt daraus schliesslich eine Confluenz benachbarter Knochenkörperchen. Ist die Confluenz eine breite, so kann man es dem neu entstandenen Raum kaum noch ansehen, dass er aus der Verschmelzung mehrerer Knochenkörperchen hervorgegangen ist, nur wenn er eine ausgesprochen rosenkranzartige Gestalt darbietet, kann über diesen Ursprung kein Zweifel bestehen. In Fig. 3, die von einem Spongiosablättchen des Carcinomfalls herstammt, sieht man bei a ein normales Knochenkörperchen, b stellt ein einfach erweitertes dar, während man bei c versucht sein möchte, sich für einen Ursprung aus mehreren zu entscheiden. Sicherlich muss man für die Bildung d einen Zusammenfluss von 3 Knochenkörperchen annehmen. Ob man derartige erweiterte und confluirende Höhlen als die Anfänge Volkmann'scher Kanäle ansprechen oder mit

[1]) Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885. S. 50.

letzterem Namen nur diejenigen Bildungen belegen soll, die, wie ihr Entdecker wollte, einer abnormen Vascularisation ihre Entstehung verdanken, das scheint mir in letzter Instanz Geschmackssache zu sein. Eine Entstehung Volkmann'scher Kanäle in Folge Einwachsens von Gefässsprossen, wie es Pommer[1]) beschreibt, kommt sicher vor, und ebenso ist es unzweifelhaft, dass die Betheiligung der Knochenkörperchen bei dieser Art der Entstehungsweise häufig eine reine zufällige ist, damit ist indessen noch keineswegs bewiesen, dass nicht auch die Lossen'sche Auffassung ihre Berechtigung hat. Auf den Inhalt wird man bei der Definition des durchbohrenden Kanals nicht den Nachdruck legen dürfen, denn er besteht keineswegs immer aus Gefässen. Ich habe gerade bei den untersuchten Tumoren häufig Volkmann'sche Kanäle lediglich mit Tumormasse gefüllt gefunden, ohne eine Spur einer Gefässbetheiligung; nichtsdestoweniger waren es doch richtige durchbohrende Kanäle. Meiner Ansicht nach muss der Begriff eines Volkmann'schen Kanals weiter gefasst werden, als es bisher geschehen ist, und auf alle Kanäle bezogen werden, welche rücksichtslos die Lamellen des Knochens durchbohren und auf einem passiven Schwund von Knochensubstanz beruhen. Ob dieser passive Schwund durch das Einwachsen von Gefässen bedingt ist, oder ob sonstige Prozesse die Kanäle erst bilden und hinterher Gefässe einwachsen, ist für die Definition gleichgültig.

Stets zeichnen sich die aus der Erweiterung präformirten Höhlen hervorgegangenen Bildungen dadurch aus, dass die Injection, sei sie mit Kohlensäure oder Luft gemacht, ausserordentlich stark ist und ein dichtes Schwarz ergiebt, in dem besondere Zeichnungen meist nicht zu erkennen sind. Es gelingt sehr häufig, sie einfach durch Glycerin schon zu injiciren, ohne Anwendung des Alauns. Auf der anderen Seite hält sich auch die Injection in ihnen ganz besonders gut, da begreiflicherweise das Glycerin die Kohlensäure viel früher aus den feinen Kanälchen als aus den grossen Höhlen verdrängt.

In den Anfangsstadien der Erweiterung sind die Grenzen der Höhlen ziemlich scharf und glatt (Fig. 2), in den vorge-

[1]) A. a. O. S. 65.

schrittneren Stadien gilt das nicht mehr in dem gleichen Maasse, weil sich dann mit der einfachen Erweiterung meist eine Neubildung von Kanälchen nach bestimmten Gesetzen combinirt.

In ähnlicher Weise wie die Erweiterung der Knochenkörperchen kommen nun auch solche der Canaliculi radiati zu Stande. Betreffen sie das Kanälchen gleichmässig in seiner ganzen Länge, so erreicht letzteres häufig das drei- bis vierfache des alten Volumens; treten sie an bestimmten Punkten stärker auf, so kommt es zu varicösen Gestalten, spindligen Erweiterungen u. s. w. (Fig. 3g). Die einfachen Kanalerweiterungen treten in Fig. 3 bei e deutlich hervor.

Die bisher besprochenen Vorgänge combiniren sich häufig mit Prozessen, die uns nunmehr ausführlicher beschäftigen sollen. Wir kommen damit auf die eigentlichen Gitter zu sprechen, Figuren, die im Gegensatz zu den abgehandelten zunächst nichts mit den präformirten Höhlen und Kanälchen des Knochens direct etwas zu thun haben, sondern frei in der Grundsubstanz entstehen. Diese Thatsache hat für ihre Morphologie die weitgehendsten Consequenzen.

Seitdem v. Ebner die fibrilläre Struktur des Knochengewebes nachgewiesen hat, hat bis zu der Entdeckung der Gitterfiguren durch v. Recklinghausen die Bestätigung des v. Ebner'schen Befundes auf pathologischem Gebiete vollständig gefehlt. Während es ein Leichtes war, bei der Arthritis und gewissen Altersveränderungen des hyalinen Knorpels seine Auffaserung zu beobachten, bedurfte es beim Knochen besonderer Methoden, um seinen Zerfall nach den Fasern zur Anschauung zu bringen. Sowohl bei der Auffaserung des hyalinen Knorpels wie bei der Gitterbildung im Knochen handelt es sich nehmlich um eine Zerlegung der Grundsubstanz in ihre elementaren Bestandtheile, in die Fibrillen. v. Recklinghausen[1]) nennt daher die Gitter geradezu Interfibrillärspalten. Stehen nun die Gitter zu dem Fibrillenverlauf in dieser innigen Beziehung, so kann bei der Mannichfaltigkeit der letzteren auch die Vielgestaltigkeit der Gitter nicht Wunder nehmen. Kölliker, der in der neuesten Auflage seiner Gewebelehre die Angaben v. Ebner's über den Fibrillen-

[1]) A. a. O. S. 43.

verlauf vollauf bestätigt und die Unregelmässigkeit sowie den häufigen Wechsel desselben selbst innerhalb eines Lamellensystems betont, sagt S. 286:

„Ein ganz eigenthümliches Verhalten zeigen die Lamellen, die dicht um die Gefässkanäle herumliegen, indem hier der Verlauf der Knochenfasern ein so unregelmässiger ist, dass er jeder Beschreibung spottet. Ich bemerke daher nur so viel, dass hier die Knochenfasern in kleinen Bezirken die sonderbarsten stern-, wirtel-, fächer- und federartigen Figuren bilden.“

In der schönsten und einfachsten Weise kann man diese Zeichnungen in den Wandungen der Havers'schen Kanäle studiren, wenn man einen beliebigen Längsschliff eines frischen Röhrenknochens einfach in Glycerin legt. Nach der Anschauung v. Recklinghausen's[1]) wird hierbei durch das Glycerin die an das Gewebe locker gebundene Kohlensäure frei, so dass sie die Knochenhöhlen, wenigstens die grösseren leicht injiciren kann. Sofort tritt die Zeichnung an der Innenseite der Wand eines so gefüllten Havers'schen Kanals sehr scharf hervor. Ich gebe hiervon keine Abbildung, weil das Präparat jeder Zeit so ungemein einfach herzustellen ist. Häufig füllt sich der Kanal nur partiell, alsdann schneidet auch die Zeichnung ganz scharf ab.

Diese Figuren sind insofern mit den Gittern auf die gleiche Stufe zu setzen, weil sie offenbar auf demselben Prozess beruhen und die gleiche Abhängigkeit von dem Fibrillenverlauf aufweisen. Sie haben indessen das Besondere, dass sie sich nicht wie die ächten Gitter, aus geschlossenen Kanälchen zusammensetzen, sondern, weil an der inneren Wand des Havers'schen Kanals gelegen, nur Rinnen darstellen, die der Länge nach mit dem Gefässkanal frei communiciren. Offenbar sind dies auch dieselben Bildungen, von denen Brösike[2]) sagt:

„Die Havers'schen Kanalscheiden sahen immer getüpfelt aus, und diese Tüpfelungen rührten von den Eintrittsstellen der Knochenkanälchen her. Interessant ist, dass diese Tüpfelchen im deutlich lamellösen Knochen meistens in parallelen Reihen angeordnet waren, welche sich ebenso wie die v. Ebner'schen Knochenfibrillen spitzwinklig kreuzten, so dass man bei schwachen Ver-

[1]) A. a. O. S. 42.

[2]) Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 21. S. 710.

grösserungen den Eindruck bekam, als wären die Scheiden an ihrer Oberfläche mit Knochenfibrillen bedeckt oder beständen aus denselben."

Diese Gitter stellen durchaus schon etwas complicirtere Gebilde dar, da man Durchkreuzungen der Spalten unter den verschiedensten Winkeln nachweisen kann. Unter pathologischen Verhältnissen haben wir es häufig mit viel einfacheren Formen zu thun, namentlich dann, wenn der ganze Prozess erst im Anfang begriffen ist. In diesem Falle erscheinen diejenigen Figuren, die v. Recklinghausen[1]) als einläufige Gitter bezeichnet und mit dem Namen der Federfahnen belegt hat. Diese Spalten sind häufig gar nicht auf längere Strecken zu verfolgen, sondern stellen kurze, dicke Stäbchen dar. In Fig. 4, die aus einem Spongiosablättchen des Falles 2 stammt, ist dieses Verhältniss wiedergegeben. Man sieht deutlich, dass diese Bildungen mit den präformirten Kanälen absolut nichts zu thun haben. Da, wo die Fibrillenbündel sich nicht kreuzen, sondern im Wesentlichen parallel angeordnet sind, zeigt auch die Lage der Federfahnen eine ausserordentliche Regelmässigkeit (Fig. 5, die einem Spongiosablättchen des Falles 1 entnommen ist).

Gewöhnlich stehen die Federfahnen nicht dicht bei einander, sondern mehr isolirt. Dies gilt sogar noch dann, wenn schon deutliche Kreuzungen vorhanden sind, die Fahnen also mehreren Systemen angehören. Ich habe derartige Bilder ausserordentlich häufig erhalten. Die Spalten sind dann oft so fein und von einer relativ so grossen Menge normalen Gewebes getrennt, dass man sie bei flüchtiger Betrachtung für oberflächliche Kratzeffecte halten möchte. Für Kunstprodukte zeigen sie indessen eine viel zu regelmässige Anordnung. Zuweilen sind die Knochen durch diese Spalten in schöne rhombische Felderchen getheilt. Stehen die Spalten dichter, und sind sie wesentlich in einer Richtung ausgebildet, so können pferdeschweifähnliche Figuren zu Stande kommen. Laufen ferner die Büschel in einem spitzen Winkel zu einander, wie an dem hinteren Ende eines Pfeils, so haben wir es mit evident gefiederten Figuren zu thun, welche mit der Zeichnung der gefiederten Muskeln verglichen werden können.

[1]) A. a. O. S. 43.

Ich habe diese letzteren Bildungen besonders schön bei dem Carcinom, in geringerem Grade aber auch bei den anderen Tumoren, namentlich Fall 1 erhalten.

In directeste Analogie mit den oben erwähnten, in der Wand der Havers'schen Kanäle liegenden Spaltbildungen möchte ich diejenigen Gitter bringen, die dadurch charakterisirt sind, dass sie aus dicken Stäben bestehen, die continuirlich, d. h. durch keine Zonen normalen Gewebes von einander getrennt, über eine mehr oder minder grosse Fläche sich ausbreiten, dabei unter verschieden spitzen Winkeln verlaufen und sich dadurch wieder als vom Fibrillenverlauf abhängig erweisen. Es ist ungemein schwer, diese Bildungen in der Zeichnung gut wiederzugeben, Ich habe in Fig. 8, die dem Fall 3 entnommen ist, versucht, der Natur möglichst nahe zu kommen. Jedenfalls geht aus der Figur deutlich hervor, dass die dicht daneben liegenden Knochenkörperchen absolut unverändert sind.

Die Thatsache, dass die Bildungen continuirlich über eine gewisse Strecke zu verfolgen sind, macht es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass sie auch da, wo sich keine sehr scharfen Begrenzungen im Präparat nachweisen lassen, stets in der Wandung von grösseren Kanälen gelegen sind. Wir werden ferner nicht fehl gehen, wenn wir diese Kanäle selbst als Volkmann'sche Kanäle bezeichnen, die ja bekanntlich sehr grosse Dimensionen annehmen können. Diese Deutung steht nicht im Widerspruch mit der Annahme, dass die Volkmann'schen Kanäle unter Umständen durch Confluenz erweiterter Knochenkörperchen entstehen können, denn die Gitter in der Wand der Volkmann'schen Kanäle bilden sich erst dann, wenn in den durch Erweiterung entstandenen Kanal Gefässe oder Geschwulstmassen hineingewandert sind.

Damit ist die Mannichfaltigkeit der Gitterfiguren indess keineswegs erschöpft, vielmehr sind die bisher besprochenen Formen gegenüber den jetzt abzuhandelnden dadurch ausgezeichnet, dass sie noch leicht morphologisch zu definiren und trotz ihrer Variationen in ein gewisses System zu bringen sind. Ungleich schwieriger ist das für die folgenden Formen, welche indessen ebenfalls als richtige Gitter anzusprechen sind, und welche bei der reinen Osteomalacie ganz vorzugsweise in Betracht

kommen. Die Deutung dieser Formen ist deshalb eine so schwierige, weil wir hier den Spaltenverlauf, also die Abhängigkeit von den Fibrillen häufig eben so wenig klar nachweisen können, als eine Entstehung dieser Figuren aus erweiterten Knochenkörperchen. Bei vielen dieser Bildungen handelt es sich offenbar um eine Combination der beiden Dinge. Man muss indessen mit der Zurückführung dieser Formen auf Knochenkörperchen ausserordentlich vorsichtig sein. Es können nehmlich dadurch, dass sich Interfibrillärspalten unter den verschiedensten Richtungen auf einem kleinen Gewebsabschnitt kreuzen, Bildungen zu Stande kommen, die im ersten Augenblick durchaus den Eindruck machen, als ob sie aus Knochenkörperchen hervorgegangen sind. Ich habe hier Figuren im Auge, wie sie in der Arbeit v. Recklinghausen's auf Taf. 4 Fig. 25 abgebildet sind. Die Entscheidung wäre noch leicht, wenn die Spalten stets so deutlich ausgesprochen wären, wie es in dieser Figur wiedergegeben ist. Zuweilen erhält man indessen Bilder wie in Fig. 26 derselben Arbeit, die etwa auf gleicher Stufe stehen mit den in Fig. 6 und 7 dieser Arbeit dargestellten. Ich glaube, dass Fig. 7, welche aus dem Fall 2 genommen ist, die natürlichen Verhältnisse ziemlich gut wiedergiebt.

Zwei Momente sind es wesentlich, die zur Entscheidung der Frage, ob wir es mit richtigen Gitterbildungen oder blossen Erweiterungen zu thun haben, herangezogen werden müssen, erstens die Zeichnung des Gebildes in sich und zweitens die Beschaffenheit seiner Ränder.

Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so lässt sich eine Entscheidung meist dadurch treffen, dass die wahren Gitter durchschnittlich eine Zeichnung aufweisen, die eben von der Aufstellung der Interfibrillärspalten herrührt. Solche Spaltenzeichnungen können sich natürlich bei einfachen Erweiterungen nicht finden. So plausibel dieses Unterscheidungsmerkmal nun auch erscheint, so grosse Schwierigkeiten kann seine Beurtheilung im gegebenen Falle bieten, und zwar aus folgenden Gründen.

Der Verlauf der Spalten zeichnet sich bei den uns jetzt beschäftigenden Formen durch eine ganz ausserordentliche Unregelmässigkeit aus, so dass es überhaupt häufig ganz unmöglich ist, bestimmte Verlaufsrichtungen zu unterscheiden, die Figuren

bieten unter diesen Umständen ein eigenthümlich krümliges Aussehen. Sie sind es wohl auch wesentlich, auf die die „körnig-krümlige Zone“ Pommer's zu beziehen ist. Ferner kann die Injection so stark werden, dass man stellenweise gar keine Zeichnung mehr erkennt, ohne dass man in diesem Falle genöthigt wäre, zu einer Annahme seine Zuflucht zu ergreifen, die sicher in vielen Fällen berechtigt ist und die Verhältnisse noch viel complicirter macht, dass nehmlich neben einer Einschmelzung der zwischen den Fibrillen liegenden Substanz auch ein Untergang der Fibrillen selbst zu Stande kommt. Die durch den Zerfall der Fibrillen entstehenden Detritusmassen sind bereits von v. Recklinghausen beobachtet worden[1]).

Auf der anderen Seite können auch einfache Erweiterungen ebenso wie normale Knochenkörperchen gewisse Zeichnungen zeigen, die von den aus der Ebene des Gesichtsfeldes abgehenden Kanälchen herrühren. Ich muss schliesslich noch auf ein Moment hinweisen, durch welches sich die Gitter häufig in sehr schöner Weise charakterisiren, nehmlich auf die braune Färbung, welche nach v. Ebner auf Lichtdispersion beruht, die ihrerseits nur zu Stande kommen kann, wenn die Kanälchen sehr dicht stehen. Sie fehlt daher bei allen einfachen Erweiterungen vollständig.

Fast durchgehends haben ächte Gitter keine scharfen Ränder, sondern man sieht an ihrer Begrenzung häufig spiessartige Spalten in das Gewebe eindringen, die dann ihrerseits als Federfahnen bezeichnet werden können. Diese Bildungen kommen seltener in der Begrenzung einfach erweiterter Höhlen vor; dass sie indessen hier nicht gänzlich zu fehlen brauchen, beweist Fig. 3 bei f.

Nachdem wir so die morphologischen Eigenthümlichkeiten der Gitter kennen gelernt haben, wollen wir zunächst noch in Kürze über ihr Vorkommen und ihre Verbreitung bei den untersuchten Tumoren einige Bemerkungen machen, um dann weiter die Natur dieser merkwürdigen Bildungen zu studiren.

Im Allgemeinen bestand hinsichtlich des Vorkommens der Gitter in den verschiedenen Fällen kein principieller Unterschied.

[1]) A. a. O. S. 59.

Besonderheiten boten die einzelnen Fälle nur hinsichtlich der Stärke ihrer Ausbildung, sowie darin, dass bald die eine, bald die andere Form die häufigere war.

Es lag in der Eigenthümlichkeit fast aller untersuchter Tumoren, dass der destructive Charakter im Ganzen wenig ausgesprochen war. Stärkere Zerstörungen fanden sich eigentlich nur in dem Sarcom des Humerus und in geringerem Grade in dem Carcinom der Femurcondylen.

Bei den Fällen 1 und 2 betrafen die Hauptveränderungen die spongiöse Substanz, nur relativ gering war auch die compacte betheiligt. Makroskopische Zeichen von Osteomalacie waren hier überhaupt nicht zu constatiren. Die geringsten Veränderungen am Knochen bot Fall 3 und namentlich Fall 5. Die genauere Untersuchung zeigte indessen, dass die makroskopischen Verhältnisse nicht ohne Weiteres einen Schluss auf die mikroskopischen zuliessen. Dies galt namentlich für Fall 1 und 2, da hier die Resorptionen nur verdeckt waren von den zum Theil ganz grossartigen Knochenneubildungen, die stellenweise zu einer vollständigen Eburneation des Gewebes geführt hatten. Für die Präparation entstanden dadurch mannichfache Schwierigkeiten. Es bot ein gewisses Interesse, den Knochen gerade an den Stellen zu untersuchen, an denen man in Folge der etwas vorgeschrittenen Verkalkung und theilweisen Knochenneubildung ein gewisses Alter des Prozesses vermuthen konnte. Soweit es daher möglich war, wurden die Spongiosablättchen aus ihrer verkalkten Ummauerung befreit, wobei mit grosser Sorgfalt vorgegangen, und die Berührung mit scharfen Instrumenten, namentlich Nadeln möglichst vermieden wurde. Ich erhielt nun gerade an diesen ausgebrochenen Spongiosablättchen die allerschönsten Gitterfiguren und namentlich im Fall 2 eine wahre Blumenlese. Es war ungemein zierlich zu sehen, wie die mit Alaun behandelten Stückchen vor der Glycerineinbettung noch absolut durchsichtig, plötzlich durch die Entwickelung der Kohlensäure in einer Grossartigkeit injicirt wurden, von der jede Beschreibung nur eine ungenügende Vorstellung machen kann.

In der Markhöhle des Femur vom Fall 1 befanden sich einige Stellen, an denen auch makroskopisch deutliche Erweichungen vorhanden waren, zum Theil sogar so stark, dass ich mich des

Canadabalsams bedienen musste, um die sehr zahlreichen Gitter darzustellen. Innerhalb der compacten Substanz dagegen waren die Gitterfiguren nirgends, selbst nicht an den Stellen deutlicher Arrosion stark entwickelt, wie ich das übrigens auch nach den makroskopischen Verhältnissen vermuthet hatte. Dasselbe gilt von Fall 3, 5 und 6. Nur in Fall 4, der zu erheblichen Destructionen geführt hatte, erwies sich die compacte Substanz des alten Knochens — sie hatte eine vorzügliche Schnittconsistenz — als ausserordentlich brauchbar, was um so erwünschter war, als es mir in diesem Fall nicht glückte, brauchbare Spongiosablättchen herauszulösen. Abgesehen von diesem Fall 4, der alle möglichen Formen der Gitter in schönster Weise ausgebildet lieferte, zeigte sich, dass die in der compacten Substanz vorkommenden Formen wesentlich aus jenen continuirlichen Gittern bestanden, die wir oben auf die Wandungen Volkmann'scher Kanäle bezogen haben.

Vorzügliche Bilder gewährte mir der Carcinomfall. Die vorher erwähnten Pferdeschweifbildungen habe ich hier in ganz besonders guter Weise erhalten.

Am wenigsten ergiebig war das Chondrosarcom; dass indessen auch hier die Gitter nicht fehlten, beweist Fig. 6, welche diesem Falle entnommen ist.

Was die Lage der Gitter im Speciellen anlangt, so muss ich es für die Spongiosablättchen als durchgehendes Gesetz bezeichnen, dass die Veränderungen stets von der Oberfläche her allmählich in die Tiefe vordringen. Man kann auf der Oberfläche bereits eine sehr erhebliche Gitterausbildung finden, während in der Tiefe der Knochen noch ganz normale Verhältnisse zeigt.

Nicht immer, aber doch recht häufig waren mit Carmin darstellbare osteoide Zonen vorhanden. Behandlung mit Alauncarmin verdient wegen der gleichzeitigen Gasinjection sehr empfohlen zu werden. Nach dieser Behandlung habe ich alsdann, ganz wie v. Recklinghausen die Gitter niemals bis in den stark gefärbten Saum, sondern höchstens bis zur Grenze desselben verfolgen können. Nur an Präparaten, die vorher mit Pikrocarmin gefärbt und später in alten Canadabalsam eingeschlossen wurden, liessen sich hier und da die Gitter in den kalklosen Saum hinein verfolgen. Im Uebrigen habe ich weitere Gesichtspunkte als die,

welche v. Recklinghausen hinsichtlich der Lage der Gitter aufgestellt hat, nicht finden können.

Wir müssen nunmehr der Frage näher treten, was die Gitter eigentlich bedeuten, wie sie histologisch aufzufassen sind. Zum grossen Theil hat v. Recklinghausen diese Frage schon beantwortet, indem er gezeigt hat, dass die Gitter, worauf es ihm für die richtige Deutung der Carminzone und in weiterer Consequenz des osteomalacischen Prozesses besonders ankam, der Ausdruck eines passiven Prozesses, einer regressiven Metamorphose sind, die zu einem Schwund der Knochenkanälchen und wahrscheinlich weiter auch der Knochenkörperchen selbst führt, so dass schliesslich nur eine hyaline Masse zurückbleibt, die dann weiteren Resorptionen anheimfallen kann. Dieser Nachweis hat eine weit über den osteomalacischen Prozess hinausgehende Bedeutung. Er bildet zugleich ein wesentliches Moment für die Entscheidung der Frage, die sich bekanntlich wie ein rother Faden durch die Knochenpathologie hindurchzieht, ob nehmlich activ von den Knochenzellen ausgehende Prozesse überhaupt vorkommen.

Sind nun aber die Gitter der Ausdruck einer regressiven Metamorphose, so müssen wir weiter zu entscheiden suchen, welcher Art dieser passive Prozess ist. Offenbar handelt es sich bei der Bildung der Gitter um einen Schwund von Substanz. Höhlen und Kanäle bilden sich an Stellen, an denen vorher fester Knochen war. Da nun die Schmelzung sowohl das organische wie anorganische Constituens des Knochens betreffen kann, so spitzt sich die ganze Frage darauf zu: beruhen die Gitter wesentlich auf dem Untergang organischen Gewebes, oder lassen sie sich vielleicht dadurch erklären, dass dem Knochen Kalksalze entzogen werden, ohne dass zunächst ein erheblicher Schwund organischen Materials stattfindet?

Das Vorkommen sowohl wie die Lage der Gitter sprechen entschieden sehr für die letztere Annahme. Ohne Zweifel sind die Gitter am schönsten bei der reinen Osteomalacie ausgebildet, einer Krankheit, die zum Theil sicherlich auf Entkalkung beruht. Freilich hat v. Recklinghausen die Gitter nicht als ein speci-

fisches Charakteristicum für Osteomalacie hingestellt, da sich die Bildungen auch bei anderen Zuständen, bei Tumoren, Osteoporose, ja unter scheinbar ganz normalen Verhältnissen, vorfinden. Auch wissen wir noch gar nichts darüber, wie weit schon physiologisch eine fortdauernde Beraubung des Knochens an Kalk statthat. Jedenfalls verdient es betont zu werden, dass bei demjenigen Prozess, der zu dem erheblichsten Schwund organischen Knochengewebes führt, nehmlich bei der lacunären Resorption, die Gitter eine sehr untergeordnete Rolle spielen, worauf auch schon v. Recklinghausen hingewiesen hat. Diese Thatsache würde auch, die Richtigkeit unserer Annahme, dass die Gitter auf einer Entkalkung beruhen, vorausgesetzt, sehr gut mit der Angabe Pommer's übereinstimmen, dass sich bei der lacunären Resorption keine Strukturveränderungen des alten Knochens nachweisen lassen, die auf eine primäre Entkalkung hindeuteten.

Noch beweisender ist die Lage der Gitter. Sehr häufig sehen wir sie an dem Uebergang normalen Knochens zu der osteoiden Carminzone. Betrachten wir nun mit v. Recklinghausen die lediglich aus organischer Substanz bestehende Carminzone als das Resultat eines Vorganges, der in der Ausbildung der Gitter zur Erscheinung kommt, so können wir gar nicht umhin, anzunehmen, dass in der Zone der Gitter selbst bereits eine Kalkberaubung des Knochens stattgefunden hat.

Der einzige Weg, um in dieser schwierigen Frage zu einem Entscheid zu kommen, schien mir der experimentelle zu sein. Denn, wenn thatsächlich die Gitter vorzugsweise der Ausdruck einer Entkalkung sind, so muss es möglich sein, analoge Bilder auch durch künstliche Entkalkung normalen Knochens zu erzeugen.

Wenn man bedenkt, wie viel Knochen schon entkalkt worden ist, so erscheint es eigentlich wunderbar, dass man dem dabei stattfindenden Vorgang noch keine specielle Aufmerksamkeit geschenkt hat. Freilich bietet am letzten Ende das ganz entkalkte Knochengewebe wenig Veränderungen dar; durch das Zusammenbacken des Gewebes sind die Knochenkanälchen fast vollständig geschwunden, und am meisten fällt die scharfe Zeichnung der Lamellen in die Augen. Man sieht es diesem Bild nicht an, dass der Weg zu ihm über Strukturveränderungen

führt, die alle Erwartungen, welche man an einen derartigen einfachen Entkalkungsprozess zunächst knüpft, weit übertreffen.

Um den Versuch möglichst exact zu gestalten, wurde auf die Auswahl der Knochen die grösste Sorgfalt verwandt und nur solches Material gewählt, das sich bei genauester Untersuchung als absolut normal erwies. Es wurden daher 1) nur Knochen von Personen genommen, die im Alter von 20 bis 40 Jahren an indifferenten Krankheiten gestorben waren; 2) hielt ich mich wesentlich an die Diaphysen der langen Röhrenknochen; 3) wurde selbstverständlich darauf gesehen, dass keine pathologischen Veränderungen, wie abnorme Krümmungen, periostitische Auflagerungen, Osteoporose u. s. w. vorhanden waren, ganz besonders wurde in dieser Hinsicht auf das Vorhandensein abnorm vieler und stark ausgeprägter oberflächlicher Risse und Spalten geachtet sowie auf eine abnorm starke Ausbildung von Platten innerhalb der spongiösen Substanz hart an der Compacta, zwei Momente, die nach v. Recklinghausen stets verdächtig sind auf Osteomalacie oder malacische Prädisposition, mindestens auf gesteigerte Resorptionsvorgänge.

Im Wesentlichen wurden Femur, Tibia, Humerus und Ulna untersucht, und zwar sowohl Schliffe als ausgebrochene Spongiosablättchen, daneben auch die dünnen an der Auskleidung der Nasenhöhle betheiligten Knochen, weil dieselben bequem grössere Plättchen ohne jede weitere Präparation untersuchen liessen.

Als Entkalkungsflüssigkeit bediente ich mich stets einer Salzsäure enthaltenden Kochsalzlösung nach v. Ebner's Vorschrift, um jegliche Fibrillenquellung zu vermeiden. Der Salzsäuregehalt wurde anfangs verschieden versucht, wobei sich herausstellte, dass ein principieller Unterschied des Erfolges bei verschiedenen Concentrationen nicht besteht. Es ist jedoch zur Verfolgung der einzelnen Stadien zweckmässig, schwache Lösungen zu nehmen. Am meisten empfehlen sich $\frac{1}{4}$—1 p. M. Die Anwendung dieser schwachen Lösungen ist auch deshalb zweckmässig, weil man bei ihnen mit Sicherheit annehmen kann, dass sie lediglich die Kalksalze zerlegen und keinerlei Wirkung auf die organische Substanz ausüben. Sonst dürfte man diese Lösungen ja niemals zum Entkalken für feine histologische Untersuchungen verwenden.

Legen wir eine Reihe gut polirter Querschliffe [1]) zu gleicher Zeit in eine derartige schwache Lösung und nehmen sie in Zeiträumen von etwa ¼ bis ½ Stunde successive heraus, spülen sie in Wasser aus und lassen sie nach Alkohol-Aetherbehandlung sich gut mit Luft injiciren, so zeigt sich, dass die Schliffe, je länger sie in der Entkalkungsflüssigkeit gelegen haben, um so mehr ihre Transparenz verloren und ein eigenthümlich kreidiges Aussehen bekommen haben. Diese Veränderung lässt sich in aufsteigender Linie bis zu einem gewissen Höhepunkt verfolgen, der ganz von der Dicke des Schliffes abhängt. Bleiben die Schliffe über dieses Stadium hinaus in der Entkalkungsflüssigkeit, so hellen sie sich allmählich meist von der Peripherie her auf, bis schliesslich der ganze Schliff nur noch aus Knochenknorpel besteht.

Hand in Hand mit dem Kreidigwerden wird der Schliff immer weisser und glänzender bei auffallendem Licht, bei durchfallendem dagegen ganz undurchsichtig.

Wie man sieht, gehen mit dem Schliff analoge Veränderungen vor sich, wie sie v. Ebner [2]) beim Auskochen beschrieben hat.

Wir können aus diesen Beobachtungen zunächst schon den Schluss ziehen, dass mit der fortschreitenden Entkalkung die Injection jedenfalls eine dichtere geworden ist, dass sich mehr als unter normalen Verhältnissen injicirt hat.

An sich hat diese Thatsache eigentlich wenig Wunderbares. Wenn dem Schliff nur so viel Kalk entzogen ist, dass seine Steifigkeit darunter nicht gelitten hat, dass also das Gewebe nicht zusammenbackt, so müssen an Stelle derjenigen Partien, an denen vorher Kalk gewesen ist, Räume entstehen, die sich nunmehr mit Luft füllen. Erst wenn die Entkalkung so weit vorgeschritten ist, dass das Gewebe zusammenbackt, sind diese Räume nicht mehr sichtbar. Es muss also zunächst eine der Menge des gelösten Kalks entsprechende Zunahme der Injection stattfinden, die dann aber plötzlich in das Gegentheil umspringt.

[1]) Es empfiehlt sich einen einzigen gleichmässig dicken Schliff in mehrere Theile zu schneiden, damit die einzelnen Stücke in der Dicke nicht zu sehr variiren.

[2]) Arch. f. mikr. Anat. Bd. 29. S. 215.

Man kann an Schliffen, die man so lange in der Entkalkungsflüssigkeit hat liegen lassen, bis vom Rande her der hyaline Knochenknorpel auftritt, sehr leicht beobachten, wie sich die Extreme der Injection im wahrsten Sinne des Wortes berühren. Neben der dichtesten Injection, die kaum noch Details erkennen lässt, liegt die völlig hyaline Masse, in der so gut wie keine Injection mehr zu beobachten ist.

Betrachten wir den Vorgang im Einzelnen, so können wir genau wie bei den pathologischen Bildungen zwei Formen vermehrter Injection unterscheiden, einfache Erweiterung präformirter Kanälchen und Neubildung von Kanälen.

Eine Erweiterung der präformirten Kanälchen kann man häufig schon nach kurzer Zeit, etwa ½ stündige Einwirkung einer schwachen Lösung beobachten. Ganz besonders empfehlen sich hierzu ausgebrochene Spongiosablättchen. Auch eine kurze Einwirkung einer concentrirten Lösung (Kochsalzlösung und concentrirte Salzsäure zu gleichen Theilen) giebt gute Resultate. Die Zeitdauer der Einwirkung dieser concentrirten Lösung bestimmt man am besten folgendermaassen. Man taucht das Präparat in die Lösung und wartet, bis so viel Kohlensäure entwickelt ist, dass das Plättchen an die Oberfläche kommt, dann schwenkt man die Kohlensäure schnell ab, taucht abermals unter und nimmt diese Manipulation etwa 3 bis 4 mal vor. Es wird einem im Anfang häufig passiren, dass man den Schliff zu früh herausnimmt, seltener, dass man ihn zu lange liegen lässt. Ist der Versuch geglückt, und haben sich wesentlich die präformirten Kanälchen in ihrem Volumen geändert, so gewinnt das Präparat dadurch ein höchst eigenthümliches Aussehen. Die Kanälchen und Höhlen zeigen eine auffallende Plumpheit. Die Querschnitte der Kanälchen erscheinen als recht erhebliche Löcher. Besser als alle Beschreibungen dürfte ein Blick auf Fig. 9 die zum Theil ganz enormen Veränderungen veranschaulichen. Die Figur ist nach einem Präparat gezeichnet, das aus der Wand der Highmorshöhle genommen ist. Es kommen hier normal schon erhebliche Resorptionserscheinungen vor, und manche Bildungen erinnern sehr an richtige Gitter. Werden nun diese Räume allseitig erweitert, so sind derartige Bilder von den bei Osteomalacie vorkommenden Gittern kaum zu unterscheiden. Die Bilder werden

dadurch noch complicirter und den pathologischen noch ähnlicher, dass die Erweiterungen mitunter in unregelmässiger Form vor sich gehen, wobei namentlich Ampullenbildungen häufiger beobachtet werden können.

Halten wir hier zunächst mit der objectiven Beschreibung inne und versuchen wir, eine Erklärung für die merkwürdige Erscheinung zu gewinnen.

Zunächst ist es ziemlich einfach zu verstehen, warum im Allgemeinen die Erweiterung präformirter Kanälchen früher eintritt als eine Neubildung derselben. Wenn wir nehmlich ein Plättchen in die Entkalkungsflüssigkeit bringen, so füllen sich zunächst die Höhlen und Kanälchen, und die Säure kann hier in Folge der Capillarattraction kräftig wirken, während die Oberflächenwirkung nur langsam vor sich geht, und der Effect schwerer zur Darstellung zu bringen ist. Es kann übrigens eine Trennung beider Prozesse keineswegs so scharf durchgeführt werden. Oft genug erhält man schon ziemlich früh auch eine Neubildung von Kanälchen. Ja, an etwas dickeren Präparaten können an der Oberfläche colossale Neubildungen neben einfachen Erweiterungen auftreten, während in der Tiefe selbst die letzteren vollkommen fehlen können (Fig. 10).

Ich glaube, dass es nicht allzuschwer ist, eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der einfachen Erweiterungen zu geben, vorausgesetzt, dass das Präparat nur unvollständig entkalkt ist. Zur grösseren Anschaulichkeit will ich mich eines Schemas bedienen.

Angenommen, es stelle in Figur 13 a a′ einen normalen Canaliculus radiatus dar, während die angrenzende Substanz normal kalkhaltiger Knochen ist. Jetzt füllt sich der Kanal mit Entkalkungsflüssigkeit, die selbstverständlich zunächst die an den Kanal grenzende Partie des Knochens entkalkt. Durch die Lösung der Kalksalze wird um den Kanal herum ein minus an Substanz herbeigeführt und zugleich der harte Knochen in den nachgiebigen Knochenknorpel verwandelt. Nehmen wir nun an, dass die Entkalkung bis zu den Linien b b′ vorgedrungen ist, dass also die Substanz A Knochenknorpel geworden ist, so wird letztere zusammenbacken und nur noch den Raum zwischen b b′ und c c′ einnehmen. Es würde somit der Kanal a a′ bis zu den

Grenzen c c' erweitert sein. Es geht aus dieser Betrachtung ferner hervor, dass wir die Erweiterungen der Kanäle nur so lange sehen können, als zu beiden Seiten des neu entstandenen Knochenknorpels noch kalkhaltiger Knochen vorhanden ist. Ist die ganze zwischen zwei Kanälchen befindliche Substanz entkalkt, so backen schliesslich auch die Kanalwände zusammen, und man sieht dann nur noch Andeutungen der schon normal weitesten Höhlen, nehmlich der Knochenkörperchen. Häufig verschwinden auch diese vollständig. Es begreift sich ferner leicht, warum man zuweilen nur unregelmässige, ampulläre Erweiterungen erhält. Denn wenn aus irgend einem Grunde die Säure an einer Stelle stärker eingreift, so werden hier mehr Kalksalze gelöst, es kommt also mehr Knochenknorpel zu Stande, der dann stärker als die benachbarten Partien zusammenbacken kann, wodurch das Kanallumen breiter wird.

Für die Richtigkeit meiner Erklärung glaube ich auch noch folgenden Umstand anführen zu können. Wenn man ein Havers'-sches System auf einem Querschliff betrachtet, so sieht man bekanntlich sehr viele und sehr dicht stehende Canaliculi radiati von den diesem System angehörenden Knochenkörperchen ausgehen. Hat man nun den richtigen Moment der Entkalkung abgepasst, so sieht man zwar sehr viel dickere, aber viel spärlichere Ausläufer abgehen. Die Erklärung dieser Erscheinung ist nach dem obigen Schema sehr einfach. a a', e e' und f f' in Fig. 14 seien 3 von einem Knochenkörperchen ausgehende Canaliculi radiati, und die Säure wirke von allen dreien aus ein, so kann es sich leicht ereignen, dass die um den Kanal a a' liegenden Bezirke b b völlig entkalkt sind, während in den Bezirken c c die Entkalkung nur bis zur Linie d d' gegangen ist. In Folge dessen werden die Wände des Kanals a a' zusammenbacken können, während die Kanäle e e' und f f' durch die ausserhalb der Linie d d' befindliche kalkhaltige Substanz offen gehalten werden und nur um so stärker erweitert werden müssen.

Es war nun im höchsten Grade interessant, dass neben diesen einfachen Erweiterungen in hervorragendem Grade durch die Entkalkung Figuren erzeugt werden konnten, die mit den präformirten Kanälen absolut nichts zu thun haben, sondern frei im Gewebe ent-

stehen und, wie ich glaube, in directeste Analogie **mit** den richtigen Gittern gebracht werden können.

Um diese Bildungen gut zu erhalten, empfiehlt es sich, nicht allzu dünne Schliffe anzufertigen. Da nehmlich die Säure zur Erzeugung dieser Figuren etwas länger einwirken muss, so kann man bei zu dünnen Schliffen den Moment, in dem sich die Gitter noch gut injiciren lassen, leicht verpassen. Die Säure wirkt bei unserer Versuchsanordnung von der Oberfläche her ein. Dies geht so weit, dass, wenn man den Schliff in einem Gefäss mit ebenem Boden entkalkt und das Präparat ruhig an derselben Stelle bis zur Herausnahme liegen lässt, man die Veränderungen nur auf der oberen Fläche, auf die die Flüssigkeit einwirken konnte, erhält, während die auf dem Boden liegende Seite häufig nicht die geringsten Veränderungen zeigt. Ist der Schliff nun etwas dicker, so bleiben in der Tiefe noch kalkhaltige Schichten bestehen. Dies hat zwei Vortheile. Erstens verhindert die tiefere steife Schicht in nicht unerheblichem Grade das Zusammenbacken der oberen entkalkten, so dass man hier ganz erstaunliche Injectionen erzielen kann, und zweitens hat man in demselben Präparat die starken Veränderungen neben der normalen Knochenstruktur (Fig. 10). Man bekommt diese tieferen Stellen sehr häufig zu sehen, wenn man den Canadabalsam, falls er beim ersten Einschluss zu viel Luft gefangen haben sollte, durch leichtes Erwärmen hier und da eindringen lässt. Es bleiben dann immer noch genügend Stellen gut injicirt. Fig. 10 ist einem solchen Schliff entnommen, der nicht ganz 4 Stunden in einer 1 p. M. Lösung gelegen hat. Die hellen Stellen zeigen die in der Tiefe befindliche normale Knochenstruktur, während die dunklen Partien die veränderten oberflächlichen Lagen darstellen. Ein Blick auf dieses Bild genügt, um sich davon zu überzeugen, dass die dichten Injectionen im Wesentlichen nichts mit präformirten Kanälen zu thun haben können, sondern auf Injectionen beruhen, die frei im Gewebe liegen. Die Combination beider Prozesse tritt in Fig. 11 zu Tage, welche demselben Präparat bei stärkerer Vergrösserung entnommen ist. Der Gegensatz der starken oberflächlichen Injection gegen das in einer tieferen Schicht gelegene normale Knochenkörperchen tritt hier deutlich hervor.

Bei genauerer Betrachtung der frei im Gewebe liegenden Injectionen gelangen wir zu der Vorstellung, dass dieselben genau wie die ächten Gitter in eine directe Beziehung zu dem Fibrillenverlauf zu bringen sind. Die Gründe hierfür sind folgende:

Man kann selbst die dichtesten Injectionen bei starker Vergrösserung immer noch in einander durchkreuzende Spalten auflösen, die häufig eine ziemlich regelmässige Anordnung zeigen. Freilich ist dieser Regelmässigkeit bald eine Grenze gesetzt, und wir erhalten dann schliesslich Durchkreuzungen nach allen möglichen Richtungen, so dass Figuren resultiren, die man sehr gut als körnig-krümelig bezeichnen kann. Stets, und das muss ich betonen, sind die Kanäle selbst durch eine gewisse Weite ausgezeichnet.

Eine noch directere Abhängigkeit dieser Figuren von dem Fibrillenverlauf ergiebt sich daraus, dass man häufig die Lamellen in einer Deutlichkeit ausgesprochen sieht, die einer Steigerung kaum noch fähig erscheint. Andeutungen dieser Lamellenbildung sind schon in Fig. 10 bei a zu sehen. In viel exquisiterer Weise treten sie jedoch auf Fig. 12 zu Tage. Der Gegensatz in der Injection zweier benachbarter Lamellen, der meiner Ansicht nach bequem in der verschiedenen Verlaufsrichtung der Fibrillen seine Erklärung findet, ist mitunter so colossal, dass man die injicirten Lamellen für einfache zwischen den Lamellen entstandene Spalten halten möchte. Eine solche Deutung scheint mir indessen aus mehrfachen Gründen nicht die richtige zu sein. Zunächst pflegt in der Breite der injicirten und nicht injicirten Lamellen kein erheblicher Unterschied zu bestehen. Freilich können in dieser Beziehung grosse Verschiedenheiten vorkommen, da einerseits die eine Lamelle noch nicht vollständig injicirt, andererseits die benachbarte schon mitergriffen sein kann. In dem einen Fall ist der injicirte Theil schmäler, in dem anderen breiter als der nicht injicirte. Ferner erkennt man selbst dann, wenn die Injection sehr dicht ist, dass sie sich aus feinen Spalten zusammensetzt in häufig netzartiger Anordnung, was unmöglich anders als durch den Fibrillenverlauf erklärt werden kann. Lichtdispersion ist bei diesen Formen der Injection ausserordentlich häufig.

Bei recht egal gearbeiteten Schliffen, die auch von der Säure ziemlich gleichmässig angegriffen wurden, erhielt ich häufig Bil-

der, die als ein weiteres Stadium der Entkalkung angesehen werden müssen. Wenn man nehmlich die Schliffe, die hierzu zweckmässig etwas dünn gearbeitet werden, so lange in der Entkalkungsflüssigkeit liegen lässt, bis man makroskopisch das Auftreten von Knochenknorpel eben wahrnehmen kann, so erhält man häufig, allerdings nicht immer Bilder, die in grosser Ausdehnung über ganze Flächen des Präparates zu verfolgen sind und eine ausserordentliche Gleichmässigkeit der Zeichnung aufweisen. Bei schwacher Vergrösserung machen sie den Eindruck von Detritusmassen, da sie den Schein einer ziemlich gleichmässigen Körnung erwecken. Bei starker Vergrösserung zeigt sich indessen, dass es sich um eine ungemein dicht stehende Kanalinjection handelt. In geringerer Ausdehnung findet man solche durch ihre braune Färbung sofort auffallende Stellen auch an Präparaten, die noch relativ viel Kalk enthalten und von der Säure verschieden tief angegriffen worden sind.

Eine Erklärung aller dieser neugebildeten Kanäle dürfte kaum grössere Schwierigkeiten bereiten, als die der einfachen Erweiterungen. Wir müssen nur im Auge behalten, dass die Einwirkung hier ausser von den präformirten Kanälen auch von der freien Oberfläche her stattfindet. Dieser Unterschied ist indessen nicht so gross als es den Anschein hat. Werden irgendwo an der Oberfläche Kalksalze gelöst, so ist der Effect genau wie bei den Erweiterungen wieder ein doppelter; erstens tritt durch die Auflösung der Kalksalze ein minus an Substanz ein und zweitens kann der so entstandene Knochenknorpel wieder zusammenbacken. Hat nun die Umgebung noch genügend viel Kalksalze, so wird durch beide Prozesse ein Raum gebildet, der sich mit Luft injiciren kann. Meiner Ansicht nach ist es zur Füllung der auf diese Weise entstandenen Kanäle keine nothwendige Vorbedingung, dass in der Ebene dieser Bildungen selbst noch viel Kalk vorhanden ist, ich glaube vielmehr, dass der in den tieferen Schichten noch vorhandene Kalk genügt, um die Räume der oberflächlichen Schicht, auch wenn dieselbe keinen Kalk mehr enthält, offen zu halten.

Ich habe bisher eine Frage absichtlich nicht berührt, die dem Leser gewiss schon lange auf den Lippen schwebt, ob es nehmlich möglich ist, aus den Entkalkungversuchen eine Bestäti-

gung der v. Ebner'schen Ansicht über die Kalkvertheilung im Knochen zu gewinnen. v. Ebner hat bekanntlich aus der Thatsache, dass er an geglühten Schliffen, an denen die organische Substanz also vernichtet war, Spalten injiciren konnte, die in ihrer Verlaufsrichtung und ihren Volumverhältnissen mit den am Knochenknorpel darstellbaren Fibrillen übereinstimmten, den Schluss gezogen, dass die Fibrillen selbst keinen Kalk enthalten. Da ich nun umgekehrt durch alleinige Auflösung der anorganischen Substanz ebenfalls Kanäle injicire, so könnte man zu dem Schluss gelangen, dass die Resultate einander ergänzen müssten. Dies wäre richtig, wenn ich thatsächlich die Räume mit Luft injicirte, an denen vorher Kalksalze gewesen sind. Dies thue ich jedoch nicht, wenigstens nur zufällig und in sehr schwer definirbarem Grade. Denn es bedarf keiner sehr grossen Ueberlegung, um zu erkennen, dass zwischen dem Glüh- und Entkalkungsversuch ein ausserordentlicher Unterschied besteht, der eine ergänzende Analogie der Resultate absolut ausschliesst. Wenn ich einen Schliff glühe, so erhalte ich die zurückbleibenden Bestandtheile vollständig in ihrer natürlichen Lage, da sie aus einer unverschieblichen Masse bestehen, wenn ich indessen entkalke, so bleibt eine höchst verschiebliche Masse zurück, die sofort zusammenbackt und die natürlichen Verhältnisse dadurch vollständig verwischt. Ich glaube daher auch nicht, dass man die künstlichen Entkalkungen, auch wenn die Methodik verbessert werden sollte, zur Lösung dieser Frage wird verwenden können. Begreiflicherweise lässt sich das Zustandekommen der Figuren nach der einen wie der anderen Seite vollständig erklären, denn für den Schlusseffect ist es ganz gleichgültig, ob die Fibrillen selbst ihres Kalkes beraubt wurden, oder ob der letztere aus der zwischen den Fibrillen liegenden Kittsubstanz gelöst wurde. Ja selbst für das Vorhandensein einer Kittsubstanz, die von Kölliker noch immer nicht als erwiesen angesehen wird, lassen sich aus den obigen Versuchen keine positiven Schlüsse ziehen, wie leicht zu begreifen ist.

Wenn somit die künstlichen Entkalkungen für die Lösung dieser feinen histologischen Fragen nicht verwendet werden dürften, so glaube ich, dass sie zur Erklärung der pathologischen Gitter entschieden in Betracht gezogen werden müssen.

Ich habe oben bereits die Beweggründe aus einander gesetzt, welche mich veranlassten, die ganzen Entkalkungsversuche überhaupt in Angriff zu nehmen. Es war einmal die Thatsache, dass die Gitter bei der Osteomalacie ganz vorzugsweise ausgebildet sind, sowie weiter der Umstand, dass sie sich besonders an dem Uebergang von kalkhaltigem zu kalklosem Knochen vorfinden. Hält man diese Thatsachen mit den Ergebnissen meiner Entkalkungsversuche zusammen, so kann man sich meiner Ansicht nach der Annahme nicht verschliessen, dass die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Gitter ganz vorzugsweise als Ausdruck einer Entkalkung angesehen werden müssen.

Ich bin mir allerdings bei dieser Schlussfolgerung sehr wohl bewusst, dass zwischen den natürlich entstandenen und künstlich erzeugten Gittern manche Unterschiede bestehen. So ist es mir niemals gelungen, jene in Fig. 8 abgebildeten, aus einzelnen dichtstehenden Stäbchen sich zusammensetzenden Gitter künstlich zu erzeugen, die wir mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Wandung der Volkmann'schen Kanäle beziehen konnten. Begreiflicherweise konnte ich aber auch keine Volkmann'schen Kanäle erzeugen, da hierzu doch unbedingt ein Untergang organischer Substanz nothwendig ist.

Ich glaube mich nicht zu weit in das Gebiet der Hypothese zu begeben, wenn ich behaupte, dass sich die Verschiedenheiten zwischen den natürlichen und künstlich erzeugten Gittern aus der Verschiedenartigkeit der Prozesse erklären lassen. Der Schliff eines macerirten Knochens befindet sich selbst in schwacher Entkalkungsflüssigkeit unter ganz anderen Bedingungen als lebender osteomalacischer Knochen. Es ist unmöglich, den vitalen Prozess vollkommen nachzuahmen, zumal wir über ihn erst so wenig wissen.

Wir haben uns nunmehr noch mit einigen Ossificationserscheinungen zu beschäftigen, wobei wesentlich Fall 1 und 2 und in geringerem Grade auch Fall 5 berücksichtigt werden sollen. Ueber die ersten Anfänge der Kalkablagerung konnte ich an Fall 1 und 5 genauere Studien machen.

In Fall 1 war die Consistenz des hauptsächlich am Condylus int. ausgebildeten Tumors eine derartige, dass es ohne grosse Schwierigkeiten gelang, mit dem Rasirmesser aus dem selbst deutlich verkalkten Gewebe Schnitte anzufertigen. Betrachtet man dieselben ungefärbt in Glycerin, so sieht man sehr häufig in einem Schnitt alle Uebergänge vom einfachen Sarcomgewebe bis zu sehr vorgeschrittenen Stadien der Verkalkung. Treten in diesen Schnitten die verkalkten Partien schon durch ihren Glanz sowie durch die meist netzartige Anordnung hervor, so liess Färbung mit Alauncarmin die Verhältnisse noch weit klarer beurtheilen. Wenn man nehmlich die Schnitte auf wenige Minuten in Alauncarmin legte, so bot schon die makroskopische Beobachtung ein sehr zierliches Bild, indem sich auf einem gar nicht oder doch nur sehr matt gefärbten Grund ein prachtvolles feines Netzwerk von dunkelblau-violetter Färbung abhob. Unter dem Mikroskop erwiesen sich die so gefärbten Netze als die verkalkten Partien des Schnittes. Da bereits eine sehr kurze Zeit genügte, um eine sehr intensive Färbung der verkalkten Theile zu erhalten, so war der Contrast gegen das in dieser Zeit minimal gefärbte Sarcomgewebe ausserordentlich gross. Dabei nahm die verkalkte Substanz zuweilen eine tief blauschwarze Farbe an, die von der eigentlichen Carminfärbung nichts mehr erkennen liess.

Diese Thatsachen berechtigen zu der Vermuthung, dass es sich hierbei um eine ganz specifische Färbung der verkalkten Substanz handelt, wohl verstanden einer Substanz, die mit einer Organisation, also Verknöcherung zunächst nachweislich nichts zu thun hat.

Es war von vornherein wahrscheinlich, dass diese Prädilection für die Färbung der verkalkten Theile auf der chemischen Verwandtschaft des Alauns zum Kalk beruhte. Dass thatsächlich eine chemische Einwirkung in kürzester Zeit mikroskopisch wahrnehmbar war, bewies das reichliche Auftreten von Gypskrystallen bei wenige Minuten dauernder Färbung unter dem Deckglas. Es entsteht nun aber die Frage, wird blos der Kalk gefärbt, oder werden vielleicht durch die Lösung des Kalks Verhältnisse geschaffen, die die organische Grundlage besonders empfänglich für die Tinction machen.

Zu dem Ende legte ich die Schnitte in Alauncarmin und untersuchte sie nach zeitlich verschiedener Einwirkung. Dabei stellte sich nun heraus, dass die Färbung der verkalkten Substanz zunächst immer intensiver wird, bis ein gewisser Höhepunkt erreicht ist. Lässt man den Farbstoff noch länger einwirken, so wird die Färbung immer blasser, um schliesslich ziemlich ganz zu verschwinden. Es gelingt allerdings nicht, sie ganz zu vernichten, weil die vollständige Lösung des Kalks so viel Zeit erfordert, dass sich inzwischen das ganze Gewebe etwas gefärbt hat. Jedenfalls ist es dann aber unmöglich, verkalkt gewesenes Gewebe von unverkalktem zu unterscheiden. Ein weiterer Beweis, dass es thatsächlich der Kalk ist, der die specifische Färbung annimmt, ist der, dass wenn man unter dem Deckglas die differenzirte Färbung erzielt hat und nun starke Salzsäure zusetzt, die Färbung mit einem Schlage zum Verschwinden gebracht wird, dabei bleibt jedoch die zarte Tinction des übrigen Gewebes ziemlich gut erhalten. Sehr instructiv gestaltet sich der Versuch bei Färbung unter dem Deckglas. Da der Alauncarmin zunächst an den Rand des Präparates dringt, so wird dieser in seinen verkalkten Partien gefärbt, zieht man nun fortdauernd Alauncarmin durch, so rückt die Zone gefärbter Substanz immer weiter nach dem Centrum des Schnittes, während von der Peripherie her allmählich unter reichlicher Gypskrystallbildung eine fast vollständige Entfärbung eintritt.

Alle diese Beobachtungen konnte ich in gleicher Weise auch an Fall 5 machen, bei welchem es sich theilweise um eine metaplastische Knochenbildung aus dem chondromatösen Gewebe handelte.

Untersuchte man in Fall 1 Stellen, die makroskopisch nur eine sehr geringe Kalkablagerung erkennen liessen, an denen es sich also sicher um die ersten Anfänge handelt, so konnte man durch Combination von Alauncarmin und Pikrocarmin, welch letzteres die verkalkte Substanz gänzlich ungefärbt lässt, neben den verkalkten blauen Balken ein sehr dicht stehendes rothes Balkennetz zur Darstellung bringen. Aus der Situation ergab sich stets, dass das letztere als ein Vorstadium der Verkalkung aufzufassen war. Ungefärbt zeigten diese Balken ein homogenes, hyalines Aussehen und einen ziemlich starken Glanz. Weigert'sche

Hyalinfärbung nahm die Substanz nicht an, eben so wenig zeigte sie die Tinctionsverhältnisse des Knorpels, da sie von Hämatoxylin nur sehr schwach und von Saffranin roth gefärbt wurde. Innerhalb der Balken war irgend welche fibrilläre Zeichnung nicht zu erkennen. Ich bin ausser Stande, über die Natur dieser Substanz etwas Genaueres auszusagen, will jedoch bemerken, dass es mir trotz eifrigen Suchens nicht geglückt ist, eine Abscheidung in Kugelform zu beobachten. Man sieht zwar häufig Bildungen, die im ersten Augenblick als Kugeln imponiren, bei genauerer Untersuchung stellt sich indessen heraus, dass dieselben stets auf Balkenquerschnitte zu beziehen sind. Es erscheint mir überhaupt zweifelhaft, ob das Auftreten dieser Substanz von einer Thätigkeit der benachbarten Zellen abhängig zu machen ist, oder ob es sich nicht vielmehr um eine Umwandlung der Sarcomgerüstsubstanz handelt, die ebenso unabhängig von den Zellen auftritt wie die Ablagerung der Kalkkrümel. Vielleicht ist der Prozess ein ähnlicher wie der, welchen Gegenbaur[1]) bei der Ossification von Bindegewebe beobachtete. Er beschreibt hier, wie die Bindegewebsbündel in der Nähe, aber stets vor der Ablagerung von Kalkkrümeln rigid werden und einen stärkeren Glanz annehmen, ohne dass irgend welche Zeichen von Ossification vorhanden sind und fasst diesen Prozess als eine Sklerosirung des Bindegewebes auf.

Die bekannte Abhängigkeit der Verkalkungen von dem Verlauf der Blutgefässe konnte ich sehr gut beobachten, besonders an dem im Lig. cruciat. gebildeten Knoten. Man erhielt hier häufig von einem den Mittelpunkt bildenden Gefäss ausgehende strahlenförmige Balken, die sehr an die strahlenförmige Ossification der Schädeldeckknochen erinnerten. Eine richtige Ossification d. h. Umwandlung der Zellen in zackige Knochenkörperchen liess sich an diesen verkalkten Partien nicht nachweisen. Den Grund hierfür glaube ich nicht in dem Umstand zu finden, dass das Gewebe nur eine Tendenz zur Verkalkung, nicht zur Knochenbildung hatte, als vielmehr darin, dass der Prozess noch nicht genügend lange bestand. An einem Knoten nehmlich, der in der Markhöhle des Femur gebildet war, und der, nach seiner

[1]) Jenaische Zeitschr. Bd. 3. S. 229.

ausserordentlichen Härte zu schliessen, älteren Datums war, konnte thatsächlich die schliessliche Knochenbildung constatirt werden. Ganz dieselben mikroskopischen Verhältnisse boten die so reichlich in der Lunge entwickelten Knoten.

Eine directere Form der Knochenbildung, über deren Auffassung noch keine Einigung unter den Autoren herrscht, konnte ich ebenfalls in Fall 1, namentlich innerhalb des Markraums, sowie in Fall 2 auch an dem peripher gebildeten Knochen beobachten. Es treten hierbei jene Knochenkugeln auf, die Gegenbaur[1]) bei der Entstehung fötaler Periostknochenschichten beschrieben hat. Bekanntlich besteht hier die Schwierigkeit darin zu entscheiden, ob diese Gebilde, wie Lieberkühn und Waldeyer wollen, Bündelquerschnitte sind, oder ob sie, wofür Gegenbaur namentlich plaidirt, als kuglige Abscheidung von Knochensubstanz aufzufassen sind.

Pommer[2]) hat bei der fungösen Caries der Ulna derartige Bildungen ebenfalls erhalten und glaubt, dass man sie nur zum Theil auf Bündelquerschnitte beziehen darf, da man häufig Kugeln antreffe, die weder oben noch unten von der Schnittfläche berührt wurden, und daher unmöglich als Querschnittsbilder aufgefasst werden können.

Ich kann diese Pommer'schen Angaben vollauf bestätigen und glaube noch folgende Momente zu Grunsten der Gegenbaur'schen Auffassung vorbringen zu dürfen.

1. Man sieht sehr häufig zwei und mehr Kugeln mit einander verschmelzen, doch so, dass die auftretenden Bisquitformen keinen Zweifel über die Entstehungsweise lassen. Solche Bilder können nur sehr gezwungen durch ein Verschmelzen von Balken erklärt werden.

2. Sieht man an den Rändern eines schon gebildeten Knochenplättchens selbst bei den verschiedensten Schnittrichtungen ausserordentlich viel mehr Kugeln als Balken auftreten.

3. Kann man häufig noch innerhalb eines Knochenplättchens die Kugeln mehr oder minder scharf abgegrenzt erkennen. Wären es Bündelquerschnitte, so müsste man diese Abgrenzungen auch mal der Länge nach treffen, was mir nie geglückt ist.

[1]) Jenaische Zeitschr. Bd. 1. S. 53 u. Bd. 3 S. 244.

[2]) Sitzungsberichte a. a. O. S. 51.

Schliesslich glaube ich eine Entstehung dieser Kugeln beobachtet zu haben, die von der Gegenbaur'schen Auffassung abweicht. Wenn man nehmlich sehr frühe Stadien untersucht, so erhält man häufig Bilder, die sehr deutlich das Entstehen der Kugeln aus der Umwandelung von Zellen erkennen lassen. Aufmerksam wird man auf dieses Verhältniss zunächst schon durch die Tinction. Während die Kugeln den Carminfarbstoff ziemlich intensiv annahmen, blieben die Sarcomzellen fast ungefärbt. Man konnte nun aber häufig sehr scharf begrenzte Zellen sehen, die noch einen deutlichen Kern enthielten und trotzdem schon eine lebhafte Carminfärbung annahmen und ein eigenthümlich glänzendes Aussehen erhielten. Auch da, wo zwei Kugeln mit einander verschmolzen, konnte man noch zuweilen Kerne in jeder Kugel erkennen. Damit stimmt ferner überein, dass ich niemals Kugeln sah, die kleiner gewesen wären als die Zellen des Tumors, die selbst in ihrer Grösse etwas variirten. Häufig dagegen waren Kugeln, die die Grösse der Zellen weit überragten und auf Apposition von aussen zurückzuführen waren. Mitunter wollte es mir scheinen, als ob man an diesen grossen Gebilden eine concentrische Streifung erkennen konnte. Da neben dieser Kugelbildung eine reichliche directe Bindegewebsverknöcherung statt hatte, so wurden Querschnitte von Balken natürlich auch massenhaft beobachtet.

Es ist mir zum Schluss eine angenehme Pflicht, Herrn Professor v. Recklinghausen, dem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, für seine ausserordentliche Unterstützung meinen besten Dank zu sagen.

III.

Die Anatomie und Pathologie des dorsalen Vaguskerns.

Ein Beitrag zur Lehre der Respirations- und Hustenreflex-Centra, ihrer Entwickelung und Degeneration.

Von Dr. Harald Holm in Christiania.

(Hierzu Taf. II—IV.)

Das Material, welches die Grundlage zu der folgenden Darstellung gebildet hat, besteht aus Schnittserien der Medulla oblongata von 6 todtgebornen menschlichen Früchten, 5 Säuglingen, 3 jungen Kaninchen, 4 jungen Katzen, 3 Hündchen und 3 jungen Hühnern. Hierzu kommt das pathologische Material der Medulla oblongata erwachsener Menschen von 21 verschiedenen Personen, und ausserdem, zur Vergleichung hiermit, eine grössere Anzahl von Serien der Medulla oblongata Geisteskranker und Nicht-Geisteskranker im normalen Zustande. — Die Schnittrichtung war theilweise quer, theils längs, wie es genauer bei jeder einzelnen Serie angegeben ist.

Die Präparationsmethode war die gewöhnlich gebräuchliche: Fixation in einer Auflösung von bichromsaurem Kali und Härtung in Alkohol, darnach die Färbung nach Weigert und Pal mit Alaunhämatoxylin, Ammoniak und Boraxcarmin sammt Nigrosin in einer halbprocentigen wässerigen Lösung. Zur Untersuchung der Degenerationen im Nervensysteme überhaupt, und namentlich des Vaguskerns, würde das in Wasser lösliche, in Alkohol, 96—98 pCt., unlösliche Nigrosin mehr zu empfehlen sein, als das Carmin, welches, wie bekannt, an mit Alkohol behandelten Schnitten sich unzuverlässig und launenhaft in seiner Färbung zeigt. Nigrosin färbt dagegen immer constant, gleichviel ob die Stücke längere oder kürzere Zeit der Chrom- oder Spiritusseinwirkung ausgesetzt waren. Das Nigrosin, das

ich benutze, stammt von Merck in Darmstadt; es giebt in wässeriger Lösung den Schnitten eine Färbung wie eine Bleistiftzeichnung, also grau oder graublau, nicht rein blau. Die Schnitte, im Laufe von 10—15 Minuten gefärbt, werden 24 Stunden lang im Wasser ausgezogen. — Damit die Schnitte schneller zur Einbettung fertig werden, können sie auch mit Salzsäure-Alkohol behandelt werden: 5 g Salzsäure zu 100 g absolutem Alkohol, wodurch sie einen Theil der Farbe abgeben und das mikroskopische Bild mit schärferen Contouren hervortritt.

Der dorsale Vaguskern und dessen normale Entwickelung (Fig. 1, 2, 3).

Der Nucleus nervi vagi posterior s. dorsalis s. sensitivus liegt, wie bekannt, [natürlich auf jeder Seite[1]) einer] am caudalen Ende des 4. Ventrikels, gerade unter dem Ependym desselben und nimmt hier auf einem Querschnitt eine einigermaassen trianguläre Partie ein, deren Hypotenuse gegen den 4. Ventrikel gewendet ist. Nimmt man das caudale Ende des Ventrikels als Ausgangspunkt, so kann man sagen, dass ungefähr die Hälfte des Kerns unterhalb dieser Stelle, die etwas grössere Hälfte oberhalb desselben liegt. Der Kern hat also eine nicht unbedeutende longitudinale Ausdehnung und kann distalwärts in der Medulla oblongata beinahe ebenso weit, wie der Hypoglossuskern, verfolgt werden, hinter welchem er hier belegen ist, während er in den höheren Partien, wo er sich mehr von der Mittellinie entfernt, von dem zuletzt genannten Kerne durch eine Anzahl markhaltiger, in longitudinaler Richtung verlaufender Fasern getrennt wird. Hinter sich hat er in der am meisten caudalen Partie den sensitiven Glossopharyngeuskern. In den höher angelegten Schnitten wird er nach aussen und hinten von dem Kerne der Hinterstränge, insbesondere von dem Nucleus funiculi gracilis, höher hinauf von dem beginnenden dorsalen Acusticuskern begrenzt, während er auf der Aussenseite den aufsteigenden Fasciculus solitarius (Meynert) und den sich demselben dicht an-

[1]) Wenn in Folgendem der Singularis bei Beschreibung der Kerne in der M. oblongata benutzt ist, habe man stets vor Augen, dass sie doppelseitig sind.

schliessenden Glossopharyngeuskern hat. Das oberste Drittel des Vaguskerns rückt mit dem Fasciculus solitarius mehr und mehr nach aussen, und wird zuletzt durch die Spitze des Hypoglossuskerns und den dorsalen Acusticuskern von der Ventrikelwand getrennt.

Diese Verhältnisse des Vaguskerns sind wesentlich in Uebereinstimmung mit Roller[1]) beschrieben, während andere Autoren eine ziemlich abweichende Auffassung von der anatomischen Lage der betreffenden Kerne haben. Die allgemeine Auffassung ist bis jetzt die gewesen, dass die Kerne des Accessorius, des Vagus und des Glossopharyngeus eine einigermaassen continuirliche Zellensäule bilden, ohne dass es bestimmt entschieden ist, aus welcher Partie die erwähnten Nerven entspringen. Diese Anschauung, welche indessen keineswegs den feineren anatomischen Verhältnissen entspricht, findet man bei B. Stilling[2]), Deiters[3]), Krause[4]), Meynert[5]), Henle[6]), Wernicke[7]), Schwalbe[8]), Mendel[9]) u. A. m. — Dass indessen der Vaguskern distalwärts nicht in den Accessoriuskern übergeht, ist von Roller[10]), Darkschewitsch[11]), Edinger[12]) und O. Dees[13]) bewiesen. Dass dagegen der dorsale Vaguskern nichts mit dem Glossopharyngeuskern zu thun hat, scheint von niemandem vor Roller[14]) erkannt zu sein. Dees[15]) scheint zu glauben, dass der oberste Theil des Vaguskerns dem Glossopharyngeuskern zu-

[1]) Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 19. 1881. S. 347.
[2]) Ueber die M. oblongata. 1843. S. 38, 44 u. flgd.
[3]) Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark, herausgegeben von Max Schultze. 1865. S. 155 u. m.
[4]) Allg. u. mikr. Anatomie. 1876. S. 411.
[5]) Psychiatrie. 1884. S. 111.
[6]) Nervenlehre. 1879. S. 235.
[7]) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. 1. S. 155.
[8]) Lehrbuch der Neurologie. 1881. S. 653, 662.
[9]) Realencyclopädie. 1886. Bd. 7. S. 646, 647.
[10]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1881. S. 468.
[11]) Neurolog. Centralblatt. 1885. S. 134.
[12]) Vorlesungen über die nervösen Centralorgane. 1889. S. 126.
[13]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 43. S. 453. Bd. 44. S. 655.
[14]) Archiv f. mikr. Anatomie. 1881. Bd. 19. S. 347.
[15]) Archiv f. Psychiatrie u. s. w. Bd. 20. S. 99.

gehöre, und Edinger[1]) zeichnet einen „sensorischen" Glossopharyngeuskern in grosser Breite an einer Stelle, von welcher, in solcher Höhe, dieser Kern längst verschwunden ist; — dieser anatomische Irrthum datirt übrigens von B. Stilling[2]) und Clarke[3]). — Schon bei menschlichen Früchten, die 36—38 cm lang sind, sieht man die Partie des dorsalen Vaguskerns mit Ganglienzellen angefüllt, und man kann daran deutlich unterscheiden eine vordere, in verticaler Richtung spindelförmige Gruppe grösserer, — ovaler oder mehr spindelförmiger, — nebst einzelnen eckigen Zellen, welche wir mit Dees[4]), nach seinen, an Kaninchen gemachten Untersuchungen, die „ventro-mediale Partie" nennen wollen, und endlich eine Menge ganz kleiner, in ihrer Form sehr abweichender nervöser Zellen in dem mehr dorsalen Theil des Kerns. Diese letzte, in verticaler Richtung kürzere Partie wollen wir als „dorso-laterale" Zellengruppe des Kerns bezeichnen, indem ich mir jedoch ausdrücklich vorbehalte, dass hierunter nicht dieselbe Partie, die Dees so bezeichnet hat, verstanden werden soll. Dees scheint nehmlich diese Partie mit den dicht daran auf deren Aussenseite liegenden Zellen, die dem Glossopharyngeuskern angehören, zu vermischen. Sämmtliche Ganglienzellen sind bei Säuglingen pigmentfrei, während im höheren Alter und unter pathologischen Zuständen besonders die grösseren, peripherisch gelegenen Ganglienzellen nicht wenig Pigment zeigen. Bei menschlichen Früchten, die 38 cm und darunter lang sind, wird man in der Regel den Kern nicht mit markhaltigen Fasern finden. Hierdurch unterscheidet er sich scharf von den angrenzenden Kernen, insbesondere von dem Glossopharyngeuskern, womit er am leichtesten verwechselt wird. Man findet nehmlich den Glossopharyngeuskern bei normaler Entwickelung an 25 cm langen Früchten in der Regel theilweise markhaltig.

Der Boden des Vaguskerns macht bei Färbung mit Carmin, Nigrosin, Hämatoxylin u. s. w. den Eindruck einer sehr dichten Grundsubstanz, die mit vielen Gliazellen und besonders mit

[1]) A. a. O. S. 144. Fig. 121.
[2]) A. a. O. S. 41.
[3]) Philosoph. Transactions. 1858. p. 250.
[4]) A. a. O. S. 95 - 96.

grossen Blutgefässen in den am wenigsten entwickelten Partien versehen ist. Dieses Aussehen behält der Kern während der ganzen fötalen Entwickelung, und auch, allerdings in einem geringeren Grade, aber doch augenscheinlich genug, bei Säuglingen, ja sogar bei dem erwachsenen Menschen. Der Grund hierzu liegt grösstentheils in der grossen Menge von nackten Axencylindern und in der verhältnissmässig spärlichen Zahl markhaltiger Fasern, die dieser Kern, im Vergleiche mit den anderen Kernen der Medulla oblongata, insbesondere der angrenzenden Ganglienzellengruppen, zeigt. — Wird er so mit dem Hypoglossuskern verglichen, so pflegt der Vaguskern z. B. mit Nigrosinfärbung nicht ganz unbedeutend dunkler gefärbt zu sein, und umgekehrt heller bei Färbung der markhaltigen Fasern nach Weigert oder Pal.

Die von den Ganglienzellen kommenden Nervenfasern sammeln sich in der Richtung nach aussen und verlaufen, zum Theil durch das solitäre Bündel hindurch, zusammen mit den anderen austretenden Wurzelfasern des Vagus, oder sie biegen, wie es scheint, nach unten ab und verlaufen dann an der dorso-lateralen Seite des solitären Bündels. Auch sehen wir nicht wenige Fasern von den Ganglienzellen aus in der Nähe von und parallel mit der Ventrikelwand ebenfalls nach unten zu verlaufen, aber, wo diese enden, lässt sich nicht entscheiden. Dieses kann man am besten an Längsschnitten sehen, wenn die Schnittrichtung glücklich getroffen ist.

Gelegentlich eines solchen Verlaufs der Fasern spricht Roller[1]) sich indessen zweifelnd aus, indem er meint, dass sie nur quer durch das solitäre Bündel gehen, ohne in diesem in verticaler Richtung zu verlaufen. Ich muss indessen die Richtigkeit meiner Beobachtung festhalten, die auch durch meine pathologischen Fälle gestützt wird, worüber das Nähere später mitgetheilt werden wird. Dagegen habe ich mich, weder bei Quer- noch bei Längsschnitten von fötalen Präparaten oder von der Medulla oblongata des erwachsenen Menschen mit Sicherheit überzeugen können, dass Fasern von dem sensitiven Vaguskerne zur Mittellinie gelangen oder von dort gegen das Gehirn verlaufen.

[1]) Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. 19. S. 366.

Meynert[1]) behauptet indessen, dass solche Fibrae arcuatae internae post. sich vorfinden, ebenso Edinger[2]) und P. D. Koch[3]). — Soviel ist andererseits nach meinen Untersuchungen sicher, dass jedenfalls der allergrösste Theil dieser Fibrae arcuatae int. post. von dem medio-dorsalen Theile des Nucleus ambiguus derselben Seite stammt; sie ziehen dann, nachdem sie den Hypoglossuskern durchbohrt und umschlungen haben, als intramedulläre Vaguswurzeln nach aussen (vgl. S. 86, Fig. 4). Dass die betreffenden Fasern in keiner Beziehung zum dorsalen Vaguskerne stehen, ergiebt sich schon mit voller Sicherheit aus der Thatsache, dass sie bei Früchten auf einer Entwickelungsstufe, wo der dorsale Vaguskern noch nicht entwickelt ist und keine markhaltige Faser zeigt, markhaltig gefunden werden.

Nach meinen Untersuchungen an Früchten und Säuglingen scheint im Vaguskern die Partie mit der ventro-medialen Zellengruppe am ersten sich zu entwickeln. Darauf wird der übrige Theil des Kerns mit markhaltigen Fasern versehen, und hier ist es wieder der Theil, der sich gegen die Ventrikelfläche wendet, insbesondere die medio-dorsale Ecke desselben, der langsam in seiner Entwickelung ist. Ich habe sogar an dieser Stelle fötales Gewebe bei mehreren Männern im Alter von 40—50 Jahren gesehen. Wird nun gefragt, wie die Entwickelung im Vaguskern, als ein Ganzes betrachtet, geschieht, so scheint es mir, dass sie von oben beginnt und in distaler Richtung fortschreitet; besonders was die ventro-mediale Partie anbelangt, ist dieses deutlich, indem die Spitze dieser spindelförmigen Säule schon bei 38 cm langen Früchten fertig gebaut ist, während das distale Ende bei dem 1—2 Monate alten Kinde noch nicht vollkommen entwickelt ist. Hier ist übrigens zu bemerken, dass auch bei dem erwachsenen Menschen der dorsale Vaguskern, insbesondere die dorsolaterale Partie, individuell verschieden entwickelt sein dürfte.

Nach dem Angeführten wird es nicht schwer fallen bei Früchten Verwechselungen zu vermeiden, während solche bei dem erwachsenen Menschen ausserordentlich leicht stattfinden. Der Glossopharyngeuskern wird im letzten Falle leicht als ein

[1]) Psychiatrie. 1884. S. 112.
[2]) 12 Vorlesungen. 1889. S. 136.
[3]) Nordisk med. Archiv. Bd. 22. No. 11.

Theil des Vaguskerns angesehen, nehmlich als dem dorso-lateralen Theil[1]) zugehörend, während Andere geglaubt haben, in dem distalen Ende des dorsalen Acusticuskerns den sensitiven Glossopharyngeuskern zu sehen. Was den letztgenannten Kern anbetrifft, der vielleicht am mächtigsten in der Höhe des distalen Endes des Hypoglossuskerns ist, und der distalwärts nicht wenig weiter, als dieser letztere, verfolgt werden kann, so will ich auf Roller's verdienstvolle Arbeit hinweisen; man vergleiche unter Fasciculus solitarius S. 88. Wenn angeführt worden ist, dass der sensitive Vaguskern aufwärts in den Glossopharyngeuskern übergehe, so ist dieses also nicht correct. Die oberste Spitze des Glossopharyngeuskerns (die „sensitive") endet etwas höher nach oben, als der Vaguskern, der erstere mit den zum Nervus glossopharyngeus vom solitären Bündel austretenden Fasern, der letztere mit den aufsteigenden und in einen Bogen austretenden letzten Vagusfasern. —

Wenn es sich um eine Specialuntersuchung eines einzelnen Kernes der Medulla oblongata handelt, ist es, insbesondere wo es sich um Abnormitäten handelt, nothwendig, dass dieser scharf begrenzt wird und in Relation zu einem bestimmten Nerven gebracht werden kann. Es ist deshalb nicht zu empfehlen, dass man, wie gewöhnlich, den Vagus und den Glossopharyngeus zusammenfasst und ihren Ursprung mit der gemeinsamen Benennung als Vagoglossopharyngeuskern bezeichnet[2]). Dieses ist auch der Grund, weshalb ich mich genöthigt gesehen habe, so weit in's Detail zu gehen, wie es geschehen ist.

Theils um Parallelen zwischen dem Verlaufe der Fasern bei Menschen und Thieren zu ziehen, theils um zu ermitteln, wie weit die Entwickelung, im Vergleiche zu ihrem Alter, vorgeschritten war, untersuchte ich auch die M. oblongata einiger junger Thiere. In Längsschnitten wurde die M. oblongata von 2 Kätzchen, bezw. 18 Stunden und 25 Tage alt, von 2 Kaninchen, bezw. 12 Stunden und 14 Tage alt, von 1 Hündchen, 10 Tage alt, und von 2 Küchlein, bezw. 10 und 20 Tage alt, untersucht. Von der M. oblongata zweier Kätzchen, bezw. 48 Stunden und

[1]) O. Dees, a. a. O.

[2]) Edinger, Dees, a. a. O. Kahler, Toldt's Gewebelehre. 1888. S. 224. Obersteiner, Nervöse Centralorgane u. s. w. 1888. S. 219 u. A.

10 Tage alt, eines Kaninchens, 30 Tage alt, zweier Hündchen, bezw. 10 und 53 Tage alt, und eines Küchleins, 10 Tage alt, wurden dagegen Querschnitte angefertigt. —

Der dorsale Vaguskern zeigte sich am meisten wie beim Menschen gebaut; ebenso verlaufen die Nervenfasern ungefähr, wie bei diesem. Bei allen untersuchten Thieren war der dorsale Vaguskern, was die Ganglienzellen betrifft, entwickelt, hingegen war bei den neugebornen Thieren der Kern mit markhaltigen Fasern ziemlich sparsam versehen; diese nehmen doch, der Länge der Lebenszeit entsprechend, an Menge zu. Mit Nervenfasern war der Kern der 25 Tage alten Katze, des 30 Tage alten Kaninchens und des 53 Tage alten Hundes überaus reichlich versehen. Der Kern wird beim Huhn am frühesten, beim Kaninchen und Hunde ungefähr gleichzeitig, dagegen bei der Katze am spätesten entwickelt. Bei dieser letzteren ist der Kern des neugebornen Thieres äusserst sparsam mit Nervenfasern versehen. Dagegen findet man die ventro-mediale Gruppe des Kerns beim Küchlein schon ganz früh, beim 10 Tage alten Thiere, sehr scharf begrenzt, mit grossen Ganglienzellen und vielen Nervenfasern versehen. Die genannte Gruppe ist grösser und scheint auch frühzeitiger, als der Hypoglossuskern, entwickelt zu sein. Interessant war es wahrzunehmen, dass auch beim Thiere der dorso-laterale Theil des Kerns am spätesten aufgebaut wird.

Nucleus ambiguus, Nucleus lateralis medius [Roller[1])].

Es wird kaum Veranlassung sein, den „sensitiven" Vaguskern mit dem motorischen zu verwechseln, welcher in der Substantia reticularis zwischen der aufsteigenden Trigeminuswurzel und den Wurzelfasern des Hypoglossus, dorsalwärts von den Oliven belegen und unter dem Namen Nucleus ambiguus von Krause[2]) erwähnt, aber schon von Clarke[3]) 1858 beschrieben worden ist. Dagegen werden die, von diesem Kern kommenden Fasern leicht mit den Fasern des dorsalen Vaguskerns verwechselt, weil beide, als austretende Wurzelfasern des Vagus, auf einer bestimmten Strecke zusammenlaufen. — Da eine de-

[1]) Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. 19. 1881. S. 367.

[2]) Allg. u. mikr. Anatomie. 1873. S. 411.

[3]) Philosophical Transactions. 1858. p. 246.

taillirte Beschreibung des Nucleus ambiguus und dessen Fasern ausserhalb des Rahmens dieser Abhandlung liegt, werde ich die verschiedenen Meinungen der einzelnen Verfasser nicht anführen, sondern nur bemerken, dass ich in der nachfolgenden kurzen Beschreibung hierin im Wesentlichen von allen früheren Autoren abweiche.

Dieser mehrtheilige Kern hat grössere und kleinere Ganglienzellen, gemeiniglich kantige, multipoläre und in Gruppen, wie Perlen an einer Schnur, geordnet. Die Fortsetzung dieses Kerns ist, so zu sagen, distalwärts im Rückenmark die Seitenpartie des vorderen Horns, proximalwärts der Facialiskern. Den Kern, welcher in eine innere und äussere (die klassische) Gruppe getheilt werden muss, habe ich, was die mediale, mehr dorsal gelegene Gruppe anbetrifft, bei einer 25 cm langen Frucht mit markhaltigen Nervenfasern versehen, entwickelt gefunden. Diese grösste medio-dorsale Gruppe entsendet die Hauptmasse ihrer Fasern einwärts nach der Raphe, steigt darauf ohne Durchkreuzung mit den Fasern des anderseitigen Kerns, in diese hinauf, umschlingt und durchbohrt den obersten Theil des Hypoglossuskerns und verläuft darauf auswärts, in schräger, etwas niedergehender Richtung, gegen die Peripherie als intramedulläre Vaguswurzel und bildet die Hauptmasse dieses Nerven. — Ihre Fasern umschlingen den Hypoglossuskern beinahe auf dieselbe Weise, wie das bekannte Facialisknie, welches den Abducenskern umschliesst (Fig. 4). Ein kleiner Theil der von dem Nucleus ambiguus kommenden Fasern, nehmlich die von der ventro-lateralen Gruppe, reicht auf ihrem Wege einwärts nicht so weit medial, wie die Hauptmasse, sondern schliesst sich an diese unter einem spitzen bis zu einem stumpfen Winkel; andere gehen auch direct zur Peripherie. Der erstgenannte Faserverlauf von diesem bisher unbekannten Vaguskern lässt sich am besten bei Menschen, vielleicht schwieriger bei Thieren, an Längsschnitten, der dorsalen Fläche der Medulla oblongata parallel, wahrnehmen. Am deutlichsten sah ich es bei einer 25 cm langen menschlichen Frucht (Fig. 4). Fasern zu oder von dem Nucleus ambiguus gehen ausserdem einwärts gegen die Raphe auf die entgegengesetzte Seite über, und verlaufen darauf cerebralwärts. Von dem complicirten Verlauf — in der Raphe Kreuzung der Fasern des

Nucleus ambiguus, dem contralateralen Nervus vagus zugehörend, welchen Bechterew[1]) bei einer 28 cm langen menschlichen Frucht gesehen haben will, — habe ich mich ebenso wenig, wie O. Dees[2]), überzeugen können, und ich trage deshalb kein Bedenken auszusprechen, dass ein solcher Verlauf nicht existirt.

Fasciculus solitarius.

Ich muss hier noch den Fasciculus solitarius (Meynert) erwähnen, der zuerst von B. Stilling[3]) beschrieben ist, übrigens „die hinaufsteigende Glossopharyngeuswurzel" [Obersteiner[4])], „Vago-glossopharyngeuswurzel" [Edinger[5])], „Accessorio-vago-glossopharyngeuswurzel" [Meynert[6])], „Respirationsbündel" [Krause[7]), Gierke[8])] u. s. w. genannt wird. Dieses solitäre Bündel ist auf dem Querschnitt ungefähr in der Höhe des ersten Cervicalnerven etwas nach aussen und hinten vom Canalis centralis deutlich sichtbar, verläuft alsdann aufwärts in einem nach aussen concaven Bogen und giebt den allergrössten Theil seiner Fasern dem austretenden Glossopharyngeus auf der einen Seite, einer gekreuzten centripetalen Bahn durch die Raphe auf der anderen Seite ab. Ein Theil der Fascikelfasern kommt auch vom Vaguskern her (s. oben). Diese Fasern werden erst spät markhaltig. Einzelne sparsame Fasern gehen indessen von der proximalen Spitze des Fascikels auch zum Vagus ab.

Endlich befindet sich in diesem Bündel ein Theil von Fasern, die nicht in den austretenden Glossopharyngeus umbiegen, sondern sich zu Edinger's[9]) „directer sensorischer Kleinhirnbahn" schliessen, vgl. auch Roller[10]) und Boetiker[11]). Diese letzt-

1) Neurolog. Centralblatt. 1888. S. 294.
2) A. a. O. S. 98, 99.
3) Ueber die Medulla oblongata. 1843. S. 44.
4) Nervöse Centralorgane u. s. w. 1888. S. 173, 308, 311.
5) 12 Vorlesungen u. s. w. 1889. S. 136.
6) Psychiatrie. 1884. S. 112.
7) Allg. u. mikr. Anatomie. 1873. S. 393, 412.
8) Pflüger's Archiv. Bd. 7. 1873. S. 583.
9) A. a. O.
10) Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. 19. S. 347 u. m.
11) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 21. S. 554 u. s. w.

genannten Fasern habe ich schon bei 36 cm langen markhaltig, bei 25 cm langen Früchten theilweise markhaltig gefunden. Ein Theil dieser Fasern scheint in dem Deiters'schen Kern zu enden. Auch ein anderer Theil des Bündels wird sehr frühzeitig markhaltig, theilweise schon bei 25 cm langen Früchten, gefunden, die Fasern nehmlich, welche vom sensitiven Glossopharyngeuskern herrühren. — Man sieht nehmlich Fasern von der caudal belegenen Partie dieses Kerns sich theilweise hinter dem Centralkanal kreuzen und zum Bündel übergehen, aber den grössten Theil empfängt es doch ungekreuzt. Bei 36 cm langen Früchten tritt dieses Verhältniss deutlicher hervor; man sieht die Fasern, zusammen mit einzelnen solchen von den Kernen der Hinterstränge, in dem Bündel emporsteigen und theils in den Nervus glossopharyngeus übergehen, theils unter einem spiralförmigen Aufrollen zur Raphe verlaufen, indem sie eine gekreuzte centripetale Bahn bilden. Um das Bündel und auch in dessen Mitte sieht man eine Menge nervöser Zellen von verschiedener Grösse. — Auf der Stelle, wo das Bündel in den austretenden Glossopharyngeus übergeht, findet sich, in dem ersteren constant, eingelagert ein grösserer Knäuel theilweise ziemlich grosser Ganglienzellen, von welchen Fasern sowohl nach oben und aussen zum Nervus glossopharyngeus, als auch in nicht unbeträchtlicher Zahl caudalwärts in's Bündel verlaufen. Ausser diesem Knäuel und den zerstreuten Zellen um das Bündel herum sieht man auch weiter hinunter mehrere kleinere, nicht so constante Gruppen, besonders auf dessen Aussenseite, von welchen sowohl nach oben wie nach unten Fasern verlaufen. Diese hier genannten Ganglienzellen werden also zusammen mit der vorher genannten distalen Partie als der Glossopharyngeuskern zu betrachten sein; das Bündel verläuft in eine Art von Ganglienzellenring. Ausser dem solitären Bündel, als aufsteigender Wurzel, bekommt der Nervus glossopharyngeus auch eine nicht unbedeutende Anzahl absteigender Fasern, die von einer Menge zum Theil ziemlich grosser, multipolärer Ganglienzellen zu kommen scheinen, die man auf dem Längsschnitte in der Richtung der gedachten centripetalen Fortsetzung des Bündels und etwas nach aussen, namentlich bei Thieren besonders entwickelt, liegen sieht. Der Glossopharyngeus hat also, ganz wie der Trigeminus, eine auf-

steigende sensitive und eine absteigende motorische Wurzel. Es scheint, als ob der Nervus glossopharyngeus auch einen Theil von Fasern vom Nucleus ambiguus bekommt. Dieses will ich jedoch nicht mit voller Sicherheit behaupten.

Es bleibt noch übrig zu erwähnen, wo das Bündel distalwärts endet. An Horizontalschnitten, parallel der dorsalen Fläche der Medulla, von 36 cm langen Früchten, habe ich mit Pal's Färbung mich überzeugen können, dass dasselbe in der Höhe der ersten Cervicalnerven sich in einen Theil von Fasern auflöst, die in ihrem Verlaufe in den Seitensträngen sich distalwärts den Ganglienzellen im vorderen Horn der Medulla cervicalis nähern und successive enden. Aehnliches wird übrigens auch von Obersteiner[1]) angegeben.

Je nachdem die menschliche Frucht wächst, nimmt das Bündel auch an Grösse zu, insbesondere scheinen die Fasern der centripetalen Bahn sich noch mehr zu entwickeln. Die Partie, die am spätesten mit markhaltigen Fasern versorgt wird, ist der dorso-laterale Theil, welcher kaum vor dem Ende des ersten Lebensjahres als voll entwickelt angesehen werden kann.

Wird eine Vergleichung zwischen dem solitären Bündel bei Menschen und Thieren angestellt, so wird diese zu Gunsten der ersteren ausfallen. Das Bündel scheint bei Thieren verhältnissmässig weniger entwickelt zu sein, insbesondere ist dieses bei ganz jungen der Fall. Diese dürftige Entwickelung ist besonders bei jungen Hühnern auffallend. Auch ein anderer Umstand ist auffallend. Während bei Thieren, an der distalen Partie des Glossopharyngeuskerns, nicht wenige Fasern von den Kernen der Hinterstränge zum solitären Bündel übergehen, findet dieses in weit geringerem Grade bei Menschen statt, — ein Umstand, der vielleicht eine nicht unwichtige physiologische Bedeutung hat.

Wie aus den verschiedenen Benennungen des Bündels hervorgeht, haben die verschiedenen Autoren es mehr oder weniger in Beziehung zu den Kernen des Vagus, des Glossopharyngeus und des Accessorius gesetzt.

Ausser den auf Seite 87 genannten Forschern ist das solitäre

[1]) A. a. O. S. 308.

Bündel auch von Stieda[1]), Roller[2]) und Mendel[3]) untersucht worden, welche gleich Obersteiner gemeint haben, dass es hauptsächlich mit dem Nervus glossopharyngeus in Verbindung stehe, während Edinger und insbesondere Gierke und Krause es mit dem Vagus und der Respiration in Verbindung setzen. Pierret[4]) setzt es, ebenso wie Meynert, in Verbindung mit Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius und bezeichnet es als eine vasomotorische Leitungsbahn. E. C. Spitzka[5]) sieht es dagegen ausschliesslich als eine centripetale Bahn an und spricht ihm eine jede Beziehung zu dem Vaguskerne ab.

Wie aus meiner voranstehenden Beschreibung hervorgeht, führt das solitäre Bündel, ausser einigen wenigen Fasern zum Vagus, hauptsächlich Glossopharyngeusfasern, aber auch daneben andere Nervenbahnen, die ich nach dem Zeitpunkte ihrer Entwickelung beim Menschen in folgende Reihenfolge stelle:

1. Fasern von dem sensitiven Glossopharyngeuskern. 2. Fasern zur directen sensorischen Cerebellarbahn. 3. Fasern von oder zu den vorderen Hörnern des Rückenmarks. 4. Fasern, die durch die Raphe gekreuzt centripetal verlaufen. 5. Einzelne Fasern von den Kernen der Hinterstränge. 6. Fasern vom dorsalen Vaguskern, welche weder in den austretenden Nervus vagus, noch in den Glossopharyngeus übergehen. Ich muss also bestimmt behaupten, dass in dem solitären Bündel weder motorische noch sensitive Accessoriusfasern verlaufen, wie von mehreren Forschern angenommen wird.

Wir kommen jetzt zu einer, den Vaguskern betreffenden, Hauptfrage:

Was wissen wir von der Physiologie des dorsalen Vaguskerns?

B. Stilling[6]) hat wegen der anatomischen Lage des Kerns

[1]) Dorpater med. Zeitschrift. Bd. 2. 1873.

[2]) Archiv f. mikr. Anat. Bd. 19. S. 347.

[3]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 15. 1884. S. 285. Realencyclopädie. Bd. 7. 1887. S. 647.

[4]) Comptes rendus. 1882. S. 225.

[5]) The medical Record. 1884. No. 15—18.

[6]) A. a. O.

denselben als wahrscheinlich hauptsächlich sensitiv angesehen. Nach ihm hat sich auch bei allen späteren Autoren die Auffassung geltend gemacht, dass der Kern nicht motorisch sei, wofür auch das Adjectiv „sensitiv“ bezeichnend ist.

Eisenlohr[1]) meint, gestützt auf einen pathologisch-anatomischen Fall, dass er ein Centrum für den N. laryngeus sup. sei, lässt also die Sensibilität des Larynx davon abhängig sein. Bei der, von einer Geschwulst bewirkten, hauptsächlich linksseitigen Affection wurde Anästhesie des Larynx, Recurrenslähmung, Lähmung des Palatum molle und im Trigeminusgebiete u. s. w., alles auf der linken Seite, gefunden. Besonders in der linken Lunge wurde eine ulcerös-pneumonische Affection mit Bronchiektasien nachgewiesen. Mikroskopisch zeigte sich totale Degeneration des dorsalen Vaguskerns, des Nucl. ambiguus, des Fasciculus solitarius und der Vagusfasern, besonders des N. laryngeus sup., und des Recurrens; theilweise degenerirt waren auch die sensitiven Fasern des Trigeminus und Accessorius u. s. w., alles auf der linken Seite. — Dees[2]) betrachtet dagegen den dorsalen Vaguskern als ein vasomotorisches Centrum und meint, dass der Nucl. ambiguus in Beziehung zu der Kehlkopfmusculatur stehe. In der Literatur findet sich übrigens eine nicht unbedeutende Anzahl von Degenerationen des Vaguskerns bei Bulbärparalyse. Die Symptome der M. oblongata waren übrigens so viele, und die Degeneration der angrenzenden Partien des Vaguskerns war so gross, dass aus solchem Material, ebensowenig wie aus Eisenlohr's eben citirtem Fall, sich etwas absolut Sicheres weder in Bezug auf die Physiologie des Kerns, noch auf die secundären Veränderungen, die durch die primäre Degeneration des Vaguskerns bewirkt werden, ableiten lässt.

Untersuchung der Medulla oblongata menschlicher Früchte und Säuglinge.

Die von mir untersuchten todtgebornen Früchte und Säuglinge stammen aus meiner eigenen Praxis, mit Ausnahme von No. 5 und 6, die mir von der hiesigen Entbindungsanstalt gütigst überlassen wurden. Bei den Todtgebornen, mit

[1]) Archiv für Psychiatrie u. s. w. Bd. 19. S. 315.
[2]) Archiv für Psychiatrie u. s. w. Bd. 20. S. 96.

		Entwickelt und mit markhaltigen Fasern auf beiden Seiten versehen	Theilweise mit markhaltigen Fasern versehen waren auf beiden Seiten	Nicht entwickelt, ohne markhaltige Fasern; unvollkommene Entwickelung der Ganglienzellen, grössere Gefässe.	Anmerkung.
No. 1. Fig. 4.	Todtgeborne Frucht, 25 cm lang, Längsschnitt. Die Mutter bekam Schüttelfrost 12 Stunden vor dem Gebären. Obducirt 4 Stunden post partum.	Accessoriuskern. Nucl. ambiguus (die medio-dorsale Gruppe). Nucl. funiculi, cuneati.	Die Kerne d. Cervicalnerven, die aufsteigende Trigeminuswurzel, Nucl. glossopharyngeus mit Fasc. solitarius. Fasc. longitud. post., Hypoglossuskern, Facialiskern und Nucl. ambiguus (die ventro-laterale Gruppe).	Nucl. funiculi gracilis, Pyramidenbahn, Oliven, Corpora restiformia, der dorsale Vaguskern, Nervus acustic. mit Kernen.	Wahrscheinlich exceptionell frühzeitig entwickelt.
No. 2.	Todtgeborne Frucht, 36 cm lang. Längsschnitt. Obduction 1 Stunde p. p.	Wie No. 1 und Nucl. funiculi gracilis, Nucl. ambiguus (die ventro-laterale Gruppe). Fasc. long. post. Die Kerne der Cervicalnerven, der sensitive Glossopharyngeuskern, der Hypoglossuskern, die aufsteigende Trigeminuswurzel, der Facialiskern.	Oliven, Corpora restiformia, Fasciculus solitarius, Nucl. ambiguus (die medio-dorsale Gruppe), Nervus acusticus mit Kernen.	Pyramidenbahn. Der dorsale Vaguskern.	
No. 3. Fig. 6.	Todtgeborne Frucht, 38 cm lang. Querschnitt. Obduction 5 Stunden p. p.	Wie No. 2 und Nucl. ambiguus (die medio-dorsale Gruppe), Nervus acusticus mit zugehörenden Kernen.	Oliven, Corpora restiformia. Fasc. solitarius.	Pyramidenbahn, der dorsale Vaguskern. Einzelne, äusserst sparsame Fasern gehen von der proximalen Spitze zum Vagus, sonst keine einzige Faser.	

No. 4.	Todtgeborne Frucht, 42 cm lang. Längsschnitt. Obduction 8½ Stunden p. p.	Wie No. 3 und die Oliven. Corpora restiformia.	Fasciculus solitarius.	Pyramidenbahn. Der dorsale Vaguskern.	
No. 5. Fig. 5 a, b.	Todtgebornes reifes Kind, 50 cm lang. Querschnitt. Obduction 4 Stunden p. p.	Wie No. 4 mit Ausnahme des Nucleus glossopharyngeus auf der einen Seite.	Pyramidenbahn, Fascic. solitarius, Nucl. glossopharyngeus auf der einen Seite.	Der dorsale Vaguskern, besonders auf der einen Seite. Vgl. Fig. 5 a, b.	
No. 6.	Todtgebornes reifes Kind, 49 cm lang. Querschnitt. Obduction 23 Stunden p. p.	Wie No. 5 und Nucleus glossopharyngeus in seiner Totalität.	Fasc. solitarius. Pyramidenbahn.	Der dorsale Vaguskern.	Die fötalen Herztöne waren 1 Stunde vor der Geburt etwas unregelmässig.
No. 7. Fig. 3.	Reifes Mädchen, 6 Wochen alt, Querschnitt. Starb an einer doppelseitigen Pneumonie. Krank seit 3 Tagen. Kein Husten. Obduction 2 Stunden post mortem.	Wie No. 6 und die ventromediale Partie des dorsalen Vaguskerns.	Pyramidenbahn. Fascic. solitarius ganz gut entwickelt.	Die dorso-laterale Partie des dorsalen Vaguskerns.	
No. 8.	Reifes Kind, 20 Tage alt. Querschnitt. Starb an einer Bronchopneumonie, krank seit 14 Tagen. Kein Husten. Obduction 1½ Stunden post mortem.	Ungefähr wie No. 7, doch sind die markhaltigen Fasern in der ventro-medialen Gruppe sparsamer als bei No. 7.	Fasc. solitarius. Pyramidenbahn.	Die dorso-laterale Partie des dorsalen Vaguskerns.	
No. 9.	Zu früh gebornes Mädchen, 10 Tage alt, 40 cm lang. Längsschnitt. Starb unter Convulsionen. Bei d. Section wurden Atelektasen an der Basis und an den Spitzen der Lunge nachgewiesen. Obduction 3½ Stunden post mortem.	Wie No. 7. Doch sind die Nervenfasern in der ventromedialen Partie des dorsalen Vaguskerns äusserst sparsam. Ziemlich viel Gefässe.	Pyramidenbahn. Fascic. solitarius. Die ventromediale Partie des dorsalen Vaguskerns.	Die dorso-laterale Partie des dorsalen Vaguskerns.	

		Entwickelt und mit markhaltigen Fasern auf beiden Seiten versehen	Theilweise mit markhaltigen Fasern versehen waren auf beiden Seiten	Nicht entwickelt, ohne markhaltige Fasern; unvollkommene Entwickelung der Ganglienzellen, grössere Gefässe.	Anmerkung.
No. 10.	Zu früh geborner Knabe, 12 Tage alt, 41 cm lang. Die Lungen zeigen, besonders in den unteren Lappen, Atelektasen. (Keine Pneumonie.) Querschnitt. Obduction 5½ Stunden post mortem.	Nicht ganz wie No. 9. Der dorsale Vaguskern zeigt in der ventro-medialen Partie äusserst sparsame Nervenfasern; auch andere Theile der M. oblongata zeigen eine unvollkommene Entwickelung. (Vgl. die folgende Rubrik.)	Fascic. solitarius. Die ventro-medialePartie des dorsalen Vaguskerns, Oliven, Corpora restiformia, die ventro-laterale Gruppe des Nucl. ambiguus.	Pyramidenbahn. Die dorso-laterale Partie des dorsalen Vaguskerns.	Die entsprechenden Nerven zeigen marklose Streifen.
No. 11.	Hereditär syphilitischer Knabe. 14 Tage alt, 42 cm lang. Die Lungen zeigen hin und wieder kleine atelektatische Stellen. Obduct. 11 Stunden post mortem. Querschnitt.	Wie No. 9. Viele und grosse Gefässe in der ganzen M. oblongata.	Wie No. 9 und die Oliven.	Die dorso-laterale Partie des dorsalen Vaguskerns.	

Ausnahme von No. 1, wurden kurz vor der Geburt Bewegungen der Frucht gefühlt und auch fötale Herztöne nachgewiesen, also Zeichen des intrauterinen Lebens. Sie sind ohne Geburtshinderung geboren; auch konnten eben so wenig Abnormitäten der Lungen, des Herzens oder anderer Organe makroskopisch nachgewiesen werden, mit Ausnahme der gewöhnlichen Atelektase der Todtgebornen. Die Medulla oblongata, die oberen Cervicalnerven und deren Kerne inbegriffen, wurde bis zu und mit dem Facialiskern in Serienschnitten untersucht und nach Pal gefärbt.

Aus der voranstehenden Tabelle wird man, in groben Zügen, eine Vorstellung von dem ungefähren Gange in der Entwickelung der Medulla oblongata bekommen. Was indessen auffällt, ist, dass bei den 6 Früchten, die nicht geathmet hatten, sondern „todtgeboren“ waren, der dorsale Vaguskern nicht zur Entwickelung gekommen war, auch nicht bei den vollgebornen Früchten (No. 5 und 6), wo doch sonst alles in der M. oblongata beinahe ganz vollständig, — wie bei den zwei Säuglingen, die bezw. 6 Wochen und 20 Tage gelebt hatten, — entwickelt war. Dass der Glossopharyngeuskern auf der einen Seite bei No. 5 weniger, als bei den Säuglingen, entwickelt war, kann auf keine Weise erklären, warum diese Frucht nicht athmen konnte; denn der Kern war vollständig entwickelt bei No. 2, 3, 4 und 6, und doch waren sie „todtgeboren“. Dass nicht etwa das Herz wegen mangelhafter Innervation bewirkt hat, dass die Frucht todtgeboren war, wird ja schon dadurch bewiesen, dass das Herz der Frucht, wie bekannt, sehr zeitig in Wirksamkeit tritt. Der dorsale Vaguskern kann also in keiner Beziehung zum Herzen stehen. Wenn wir nun wissen, dass das Respirationscentrum sich in der Medulla oblongata befindet, und zwar in der Nähe des Ursprunges des Vagus, wenn man ferner findet, dass eine bestimmte Ganglienzellengruppe in dieser Partie spät entwickelt und nicht mit Nervenfasern zu einer Zeit versehen wird, wo es an allen andern Kernen der Medulla der Fall ist, und wenn man endlich constant diese Abnormität nur bei todtgebornen Früchten antrifft, aber nicht bei respirationsfähigen mit überall lufthaltigen Lungen, so liegt es auffallend nahe anzunehmen, dass diese Zellengruppe das Respirationscentrum ist. Dieser Schluss wird noch mehr durch den Umstand gestützt, dass diese unentwickelte

Zellengruppe (vgl. die Tabelle) einer der Kerne des Nervus vagus ist, und dass bei No. 2, 3, 4, 5 und 6 alle anderen Kerne des Vagus — mit Ausnahme der dorsalen — mit Nervenfasern versehen sind. Dass für die Respiration die Integrität des Nervus vagus nothwendig ist, ist eine bekannte Thatsache. Es ist indessen für die Frucht No. 6 erwiesen, dass die fötalen Herztöne 1 Stunde vor der Geburt etwas unregelmässig waren. Aus diesen Gründen muss man jedoch nicht folgern, dass die unvollkommene Entwickelung des dorsalen Vaguskerns hier die einzige Ursache der Todtgeburt gewesen ist. —

Es ist nicht meine Meinung zu behaupten, dass die erste Inspirationsbewegung vom Zustande des dorsalen Vaguskerns abhängig ist, sondern ich erachte es, damit die Lungen mit Luft hinreichend gefüllt werden und die Athmung regelmässig stattfinde, für nothwendig, dass der dorsale Vaguskern entwickelt ist. Wir sehen nehmlich, dass Früchte auf einer frühzeitigen Entwickelungsstufe Athembewegungen machen können, ohne dass die Lungen genügend mit Luft gefüllt werden und ohne dass die Frucht lebensfähig ist. — Ich beziehe mich in diesem Punkte auf die Mittheilung Hugo Glöckner's [1]), wonach von 3 Früchten, bezw. 16, 17 und 23 cm lang, bei der ersten 11, bei der zweiten 9 und bei der letzten 8 Athemzüge stattfanden. Bei diesen Früchten, die bezw. 1, 1½ und ½ Stunde lebten, fanden sich die Lungen vollkommen luftleer. Nach dem, was aus vorstehender Tabelle zu ersehen ist, kann der dorsale Vaguskern auch bei diesen 3 Früchten nicht entwickelt gewesen sein.

Ein Blick auf die Tabelle (vgl. No. 7 und 8) zeigt uns ferner, dass es, um athmen zu können, nicht nöthig ist, dass der ganze dorsale Vaguskern fertig ausgebaut ist. Es ist hinreichend, aber auch nothwendig, dass dieses mit den ventro-medialen Gruppen der Fall ist, — denn wir sahen, dass die dorso-laterale Partie des Kerns bei den zwei Säuglingen unentwickelt war. Aber diese Säuglinge haben auch intra vitam in klinischer Hinsicht eine Abnormität gezeigt. Sie husteten nehmlich nicht bei der lethalen Pneumonie. Da, wie ich schon gesagt habe, auch von dieser Partie Wurzelfasern zum Vagus gehen, und wir ja wissen, dass

[1]) Centralblatt f. Gynäkologie. 1890. S. 1.

Hustenreflex durch den Vagus geleitet wird, könnte man versucht werden, diese Stelle als das „Hustenreflexcentrum“ des Nervus vagus anzusehen, besonders weil es alle Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass das Respirationscentrum und das Centrum für die Sensibilität der Athmungsorgane ganz nahe neben einander liegen. Jedenfalls darf es als bewiesen angesehen werden, dass dieses letzte Centrum nicht in der ventro-medialen Gruppe des Kerns gesucht werden kann.

Wenn es correct wäre, dass bei einem Kinde, welches athmungsfähig geboren wird, die ventro-mediale Partie des Vaguskerns mindestens theilweise mit markhaltigen Fasern versehen sein müsse, während auf der anderen Seite bei einer Frucht, welche, trotzdem dass ihre Geburt normal stattfand, dennoch todtgeboren war, caeteris paribus dieselbe Partie nothwendig unentwickelt sei, so müsste auch bei zu früh gebornen Säuglingen, die oft unter Convulsionen zu Grunde gehen und wo bei der Section eine grössere Partie der Lungen atelektatisch gefunden wird, eine entsprechende Abnormität nachgewiesen werden können. In der That wurde auch bei No. 9, 10 und 11 der Vaguskern mit Ganglienzellen versehen gefunden, aber die Nervenfasern waren sehr spärlich und schwer zu entdecken, und die Grundsubstanz mit vielen grossen Gefässen durchsetzt, also eine unvollkommene Entwickelung oder vielleicht auch, besonders im letzten Falle (No. 11), eine regressive Metamorphose. —

Dass man den dorsalen Vaguskern, besonders was die Nervenverbreitung betrifft, bei zu früh gebornen — ja auch bei reifen Kindern — verhältnissmässig so wenig entwickelt findet, muss wahrscheinlich in genauer Verbindung mit der Thatsache betrachtet werden, dass die Lungen bei Neugebornen in der Regel in den ersten 3 Tagen atelektatisch verbleiben. Erst vom 4. Tage an wird die Respiration normal; vgl. Dohrn[1]).

Die Medulla oblongata im pathologischen Zustande bei Erwachsenen.

Es wird indessen nöthig sein, durch Benutzung von nicht fötalem Material zu untersuchen, ob bei Erwachsenen eine einiger-

[1]) Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 3. Congress. 1889. S. 107.

maassen isolirte Degeneration des dorsalen Vaguskerns vorkommt, und in diesem Falle, wie weit eine Stütze und ein sicherer Beweis für die zwei wichtigen, von mir in dem Vaguskerne vermutheten Functionen gewonnen werden könnte. — Diese Untersuchungen werde ich im folgenden Abschnitte besprechen. —

Mein pathologisches Material stammt von 15 Männern und 6 Weibern im Alter von zwischen 27 und 84 Jahren.

No. 1. E. T. Th., 47 Jahre alt, gestorben 3. November 1888, obducirt 12 Stunden post mortem, früher Syphilis, mit Unterbrechung geisteskrank während 14 Jahren, litt an chronisch verlaufender Dementia paralytica mit Sklerose, namentlich der Hinterstränge des Rückenmarks. Bei der Section fanden sich nur einige Tuberkel in beiden Lungenspitzen, und in der rechten eine nussgrosse Caverne. Hypostase an der Basis beider Lungen. Der übrige Theil der Lungen normal. Die Aortawand dick und steif. Das Herz nicht fettig degenerirt. Die übrigen Organe normal. Intra vitam hatte er keinen Husten. Mikroskopisch fanden sich im Cerebrum die bei solchen Paralysen mit chronischem Verlaufe gewöhnlichen Veränderungen. In der Medulla oblongata Sklerose mit etwas Atrophie des dorsalen Vaguskerns. Die grossen Ganglienzellen des Kerns (die ventro-mediale Partie) waren fettpigment-degenerirt und in der Anzahl deutlich verringert; auch die Nervenverbreitung im ganzen Kern bedeutend geschwächt. Der Fasciculus solitarius war sklerosirt und atrophirt; die vom Bündel centripetal verlaufenden Fasern normal. Auch die Hypoglossuskerne etwas sklerosirt. Keine deutliche Affection des Glossopharyngeuskerns. Nucleus ambiguus normal. Sklerotische Streifen in dem austretenden Nervus vagus und im Glossopharyngeus. Accessoriusfasern normal, ebenso die vorderen Hörner des Cervical-Rückenmarks.

No. 2. E. L. S., 45 Jahre alt, gestorben 12. September 1888, obducirt 5½ Stunden post mortem; früher Syphilis, geisteskrank seit beinahe einem Jahre, acute Dementia paralytica mit schweren epileptischen Anfällen. Bei der Section fand sich an der Basis beider Lungen eine beginnende hypostatische Pneumonie, der übrige Theil der Lungen normal, nicht ödematös. Das Herz normal. Intra vitam kein Husten. Mikroskopisch fanden sich am Cerebrum die, für die Paralyse charakteristischen Veränderungen ungewöhnlich stark ausgesprochen. In der Medulla oblongata Sklerose, ohne deutliche Atrophie des dorsalen Vaguskerns und colloid degenerirte Ganglienzellen in verkleinerter Anzahl; besonders deutlich, was die ventromediale Gruppe anbetrifft. — Nervenverbreitung im Kern beinahe unmerkbar. Im Fasciculus solitarius ein sklero-atrophischer Fleck, wesentlich in dessen dorsolateraler Partie; die vom Bündel centripetal laufenden Fasern bewahrt. Der Hypoglossuskern, der Glossopharyngeuskern und Nucl. ambiguus normal, ebenso N. accessorius und die Medulla cervicalis.

No. 3. Severine Elisabeth E., 38 Jahre alt, gestorben 21. Januar 1889, obducirt 6 Stunden post mortem, früher Syphilis, geisteskrank in 3 Jahren,

subacute Paralyse mit einiger Affection der Pyramidenbahnen der Medulla spinalis. Bei der Section fand sich an der Basis beider Lungen hypostatische Pneumonie. Der übrige Theil der Lungen normal, nicht ödematös. Das Herz blass, mit theilweise fettig degenerirten Papillarmuskeln (mikroskopisch untersucht). Aorta dick und steif. Pat. hustete nicht. Ausser den gewöhnlichen paralytischen Gehirnveränderungen fand sich in der Medulla oblongata der dorsale Vaguskern — besonders in seinem mittleren Drittel — stark afficirt mit intensiver Sklerose, fettpigment-degenerirten Ganglienzellen und kaum bemerkbarer Nervenverbreiterung. Atrophische Flecke im Fasciculus solitarius. Der Glossopharyngeus und der Hypoglossuskern normal. Die Nuclei ambigui scheinen dagegen nicht normal zu sein, was die ventro-laterale Gruppe anbetrifft, wogegen Fasern von der medio-dorsalen Gruppe normal waren. Accessorius und die 5 ersten Cervicalnerven normal.

No. 4. Thor A., 49 Jahre alt, gestorben 26. Januar 1889, obducirt 4½ Stunden post mortem. Frühere Syphilis nicht nachgewiesen. Geisteskrank seit einem Jahr, leidend an Melancholie. In beiden Lungen eine grosse Masse von Tuberkeln, am meisten in der rechten, eine Menge von erbsengrossen Cavernen und um die Tuberkel herum Entzündungen des Lungengewebes. Beide Lungen mit der Pleura verwachsen. Das Herz normal. Der Husten des Patienten war, in Betracht seiner grossen Lungenaffection, unbedeutend, so dass Mittel gegen den Husten nicht als indicirt angesehen wurden. In der Medulla oblongata fand sich als einzige Abnormität eine beginnende Sklerose der dorso-lateralen Partie des Vaguskerns (am deutlichsten in dem mittleren Drittel des Kerns), während die ventro-mediale normal war. Im Fasciculus solitarius war auch keine Degeneration sichtbar, während sich dagegen einzelne sklerotische Streifen in dem austretenden Vagus vorfanden.

No. 5. C. A. H., 62 Jahre alt, gestorben 19. December 1890, obducirt 12 Stunden post mortem. Syphilis verneint. Geisteskrank seit 30 Jahren. Dementia secundaria. Die linke Lunge mit Tuberkeln übersät, mehrere Cavernen. Die Lunge ist adhärent an der Rippenpleura, die auch mit Tuberkeln übersät ist. In der Spitze der rechten Lunge einzelne Tuberkel; ihre Vorderfläche emphysematös, übrigens normal. Das Herz vergrössert und fettig degenerirt, das Pericardium etwas verdickt. Peritonäum mit Tuberkeln übersät. Die Nieren theilweise fettig degenerirt. Intra vitam kein Husten. — Der dorsale Vaguskern ist in seiner ganzen Länge atrophisch und sklerosirt. Die Nervenverbreitung ist, trotz des stark sklerotischen Bodens, doch verhältnissmässig besser in der ventro-medialen Partie erhalten, wo auch ein Theil von Ganglienzellen entdeckt wird, während die dorso-laterale Partie des Kerns eine starke Atrophie mit Einsinken des Ventrikelrandes, statt der nor malen Convexität, zeigt. Der Fasciculus solitarius zeigt gleichfalls Sklerose und ein wenig Atrophie. Der Nucleus ambiguus ist auch sklerosirt, was die ventro-laterale Gruppe anbetrifft, — dagegen scheinen die von der Raphe kommenden Vagusfasern normal. Auch der Hypoglossuskern zeigt einen sklerotischen Boden, aber die Nervenverbreitung dort ist wesentlich normal.

Auch der sensitive Glossopharyngeuskern ist etwas sklerotisch, mit einzelnen sklerotischen Streifen im austretenden Nerven. Der Nervus accessorius ist normal.

No. 6. Hans A., 55 Jahre alt, gestorben 5. März 1890, obducirt 12 Stunden post mortem. Frühere Syphilis verneint. Geisteskrank seit 6 Jahren. Dementia senilis. Die rechte Lunge mit einer Menge tuberculöser Knoten besetzt, überall pneumonisch infiltrirt, luftleer, keine grössere Caverne, Pleura adhärent. Die linke Lunge emphysematös; in der Lungenspitze einzelne Tuberkel. Das Herz nicht fettig degenerirt (bei mikroskopischer Untersuchung). Peritonäum mit Tuberkeln übersät, die Nieren normal. Kein Husten. Der dorsale Vaguskern sklerosirt, hauptsächlich in der dorso-lateralen Partie. In der ventro-medialen Zellengruppe sieht man keine deutliche Verringerung der Ganglienzellen, wogegen die Nervenverbreitung hier etwas verringert ist. Der Fasciculus solitarius zeigt etwas Sklerose, namentlich in der mittleren und unteren Partie. Ein Theil der austretenden Vagusfasern deutlich sklerotisch. Hypoglossus, Glossopharyngeuskern und Nucleus ambiguus mit austretenden Fasern normal, ebenso Accessorius und Cervicalnerven.

No. 7. Olga J., 34 Jahre alt, gestorben 31. Mai 1890, obducirt 5 Stunden post mortem. Dementia paralytica. Geisteskrank ungefähr 1 Jahr. Von Syphilis nichts bekannt. Die linke Lungenspitze adhärent, mit einer nussgrossen Caverne, umgeben von einer apfelgrossen tuberculösen Infiltration, sonst keine Tuberkel, das Lungengewebe auch nicht ödematös. Im untersten Lappen der rechten Lunge eine kleine Pneumonie, die übrige Lunge normal, nicht ödematös. Das Herz klein, nicht fettig degenerirt. Kein Husten. Der dorsale Vaguskern bedeutend sklerosirt und atrophisch, am meisten im mittleren Drittel. Die Nervenverbreitung in einem vollständigen Auflösungszustande. Die Ganglienzellen in der ventro-medialen Gruppe bedeutend in Anzahl geschwunden, in vielen Schnitten keine zu entdecken, ein Theil der austretenden Vagusfasern degenerirt. Der Fasciculus solitarius zeigt Sklerose mit einem dorso-lateral gelegenen sklerotischen Fleck. Der Glossopharyngeuskern scheint normal. Der Nucleus ambiguus und der Hypoglossuskern sind nebst austretenden Fasern normal. Accessorius nebst den Cervicalnerven normal.

No. 8. Christian A., 56 Jahre alt, gestorben 16. August 1890, obducirt 5½ Stunden post mortem. Früher Syphilis. Geisteskrank seit zwei Jahren. Paralyse mit Rückenmarksaffection, hauptsächlich in den Hintersträngen. Beide Lungenspitzen, am meisten die linke, sind tuberculös infiltrirt. An der Basis beider Lungen etwas Hypostase. Der übrige Theil der Lungen normal, nicht ödematös. Das Herz nicht fettig degenerirt. Die anderen Organe ebenfalls normal. Hustete nicht in den zwei letzten Monaten. — Die dorsale Partie des Vaguskerns sklerosirt und atrophisch. In der ventromedialen Partie haben die Ganglienzellen an Anzahl nicht besonders abgenommen, aber sie befinden sich, theils sklerosirt, theils colloid, in einer

nicht besonders sklerosirten, aber durch einen ödematösen Prozess löcherig gewordenen Grundsubstanz. Die Nervenverbreitung befindet sich in einem Zustande der Auflösung. Die Degeneration am intensivsten im mittelsten Drittel des Kerns. Der Fasciculus solitarius ist nicht deutlich verändert. — Ein Theil der Vagusfasern degenerirt. Der Hypoglossuskern, der Glossopharyngeuskern und der Nucleus ambiguus nebst Fasern normal. Accessorius und vordere Hörner mit den von dort entspringenden Nerven normal.

No. 9. Ole M., 46 Jahre alt, gestorben 18. October 1890, obducirt 6 Stunden post mortem. Von Syphilis nichts bekannt. Er litt an chronischer Manie mit acuter Exacerbation, welche mit einem „Delirium acutum" endete. Die linke Lunge adhärent, im unteren Lappen eine kleine Pneumonie. Die rechte Lunge an der Basis etwas blutreich. Sonst sind die Lungen normal, nicht ödematös. Das Herz etwas hypertrophisch. Keine Fettdegeneration. Er hustete nicht während seiner Pneumonie.

Das Gehirn, mikroskopisch untersucht, zeigte beinahe in sämmtlichen Gyri eine Encephalomeningitis subacuta. In der M. oblongata ist blos die Peripherie normal; das übrige zeigt einen entzündlichen Prozess mit Oedem. — Der Prozess ist besonders deutlich in dem dorsalen Vaguskern, wo die dorso-laterale Partie sklerotisch ist, dagegen ist dieses in der ventromedialen Partie nicht der Fall. Hier ist die Grundsubstanz durch erweiterte Lymphräume durchlöchert, die Gefässe sind mit Blutkörperchen angefüllt, die auch auf ihrer Wanderung im Gewebe sichtbar sind. Die Ganglienzellen sind beinahe vollzählig, aber colloid. Die Nervenverbreitung des Kerns in einem vollständigen Auflösungszustande. Die Fasern der ventro-lateralen Gruppe des N. ambiguus scheinen auch degenerirt zu sein. Dagegen sind die Raphefasern des Vagus nicht deutlich verändert. Auch der Fasciculus solitarius befindet sich im Auflösungszustande, ist aber nicht sklerosirt, noch atrophisch; nur seine centripetalen Fasern zeigen sich normal. Ungefähr die Hälfte der austretenden Vagus- und ebenso der Glossopharyngeusfasern ist degenerirt. Von den übrigen Kernen der Medulla oblongata sind die Oliven am meisten, die Hypoglossus- und Glossopharyngeuskerne am wenigsten afficirt. Dagegen müssen die Accessorius- und Cervicalnerven als normal angesehen werden.

No. 10. Johannes E., 58 Jahre alt, gestorben 10. November 1890, obducirt 5 Stunden post mortem. Nicht geisteskrank. Hustete nicht während seiner Pneumonie. Section: Croupöse Pneumonie im Stadium der Hepatisation im mittleren rechten Lungenlappen. Hypostase im untersten Lappen, der oberste Lappen ödematös. Im unteren Lappen der linken Lunge Hypostase; der Rest der Lunge ödematös. Das Herz nicht fettig degenerirt.

Der dorsale Vaguskern zeigt in seiner dorso-lateralen Partie etwas Sklerose, erweiterte Lymphräume und theilweise colloide Ganglienzellen nebst einiger Verminderung der Nervenverbreitung. Die Veränderung ist im mittleren Drittel des Kerns am deutlichsten. Die ventro-mediale Zellengruppe ist dagegen in jeder Beziehung normal. Ein Theil degenerirter Fasern im

austretenden Vagus. Das solitäre Bündel zeigt in der mehr caudalen Partie zum Theil degenerirte Fasern. Sonst ist die M. oblongata vollständig normal.

No. 11. Oscar S., 37 Jahre alt, gestorben 31. December 1890, obducirt 5½ Stunden post mortem. Geisteskrank seit 5 Jahren. Dementia. 25. Sept. 1890. Nachdem er seit einiger Zeit äusserst angegriffen ausgesehen hatte, wurde er cyanotisch an den Händen und im Gesicht bei kaum fühlbarem Puls. Nachdem er einige Tage bettlägerig gewesen war, konnte er nach der Anwendung von Incitantia wieder einige Tage aufsein, aber musste bald wieder, da sich die Anfälle wiederholten, zu Bett.

Später, wenn man versuchte, ihn eine Weile im Bett sitzen zu lassen, fand sich jedes Mal wieder ein Anfall von Asphyxie ein. Am 31. December wurde er für einen Augenblick auf einen Stuhl gesetzt, aber er collabirte und starb, gleich nachdem er wieder, in liegender Stellung, in's Bett zurückgebracht worden war. Bei der Section schienen die Lungen wenig lufthaltig, doch keine Atelektase. Sonst fand sich weder am Herzen noch an anderen Organen ausserhalb des Centralnervensystems etwas Pathologisches. In der Medulla oblongata bestand starke Sklerose und Atrophie des dorsalen Vaguskerns mit ganz wenigen restirenden, zum Theil colloiden Ganglienzellen in der ventro-medialen Gruppe. Nervenverbreitung im Kern bedeutend verringert. Ein sklerotischer Fleck in der dorso-lateralen Partie des solitären Bündels. — Ein Theil von degenerirten Fasern im austretenden Vagus. Nucl. ambiguus und Hypoglossuskern normal. Dasselbe kann wohl auch vom sensitiven Glossopharyngeuskern gesagt werden. Die Oliven und die aus ihnen entspringenden Fasern zeigen etwas, aber ganz unbedeutende Degeneration. Accessorius und Cervicalnerven normal.

No. 12. Hermann H., 44 Jahre alt, gestorben 29. Juni 1891, obducirt 3½ Stunden post mortem. Früher Syphilis. Geisteskrank seit 4 Jahren. Dementia paralytica mit Sklerose der Hinterstränge. Sein Zustand verschlimmerte sich wesentlich im Anfange Juni. Der Appetit, nachdem er früher gefrässig gewesen war, nahm ab; etwas Fieber. Symptome einer trockenen Pericarditis. Erschwerte, hurtige Respiration (40). Der Puls klein, 120. Nach ein paar Tagen besserte sich sein Zustand bedeutend, bis wieder eine Verschlimmerung mit denselben Collapssymptomen in den 2 letzten Tagen seines Lebens eintrat. Kein Husten. Section: Die linke Lunge überall an Pleurawand und Pericardium adhärent. Im oberen Lappen beginnende Hepatisation von der Grösse eines Apfels. Sonst nichts Abnormes in der linken Lunge. Im untersten Lappen der rechten Lunge beginnende Pneumonie, sonst nichts Abnormes. In den Lungen kein Oedem. Das Pericardium überall stark injicirt, die Fläche rauh, theilweise mit ½ Zoll langen, stark rothen Excrescenzen besetzt, die an mehreren Stellen förmliche Brücken zwischen den Herzbeutelflächen bilden. Die Pericardialhöhle mit rothem Blut, theilweise mit Coagulis gefüllt. Sowohl die Papillarmuskeln, als besonders die Ventrikelwände selbst deutlich fettig degenerirt (mikroskopisch untersucht).

In der Medulla oblongata befindet sich die dorso-laterale Partie des dorsalen Vaguskerns bedeutend degenerirt, wogegen die ventro-mediale Partie weniger sklerosirt ist, obgleich auch hier die Zahl der Ganglienzellen und die Nervenverbreitung deutlich verringert ist. Die Raphefasern des Vagus sind kaum degenerirt, dagegen findet sich eine bedeutende Sklerose des Nucl. ambiguus ventro-lateralis mit bedeutender Atrophie der von dort austretenden Vagusfasern. Der Glossopharyngeuskern ist normal, ebenso der Hypoglossuskern, und beinahe auch das solitäre Bündel. Degeneration der Oliven und deren Fasern. Accessorius normal.

No. 13. Marie O., 56 Jahre alt, gestorben 6. August 1891, obducirt 3½ Stunden post mortem. Geisteskrank ungefähr 1 Jahr. Melancholie. Im März und April zeigten sich Symptome einer Lungenaffection mit mucopurulentem Auswurf, kein oder jedenfalls unbedeutendes Fieber. Die Respirationsfrequenz variirte zwischen 14 und 30 in der Minute, der Puls zwischen 72 und 120. Etwas Husten, doch ganz unbedeutend, 4—5 Hustenstösse des Tages. — In den drei letzten Monaten ihres Lebens war ihr Allgemeinbefinden besser, die Respiration nicht erschwert, doch oberflächlich, in derselben Zeit kein Husten. — Kein eigentlich marantischer Zustand. Der Exitus lethalis trat ein, ohne dass Symptome darauf hindeuteten, dass der Tod so nahe war. Bei der Section fand sich die rechte Lunge theilweise an der Brustwand adhärent, der ganze obere Lappen atelektatisch, pneumonisch infiltrirt. Ebenso wurde ein ähnlicher, kleiner, ungefähr nussgrosserr Focus im mittleren Lappen angetroffen, von welchem gleichfalls ein purulentes Secret ausgepresst werden kann. In der linken Lunge, an der Basis des oberen Lappens, sieht man einen ähnlichen, nussgrossen, harten Focus. — Das Uebrige der Lungen normal, speciell kein Oedem, keine Tuberkel. Das Herz ist klein und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung keine Degeneration. Auch in den anderen Organen ist nichts Abnormes makroskopisch zu entdecken.

In der Medulla oblongata fand sich eine breite Randsklerose, besonders in der dorso-lateralen Partie des Vaguskerns; der übrige Theil des Kerns hat viele sklerosirte und colloide Ganglienzellen in einer nicht besonders sklerosirten Grundsubstanz, welche dagegen erweiterte Lymphräume, von Blutkörperchen strotzende, atheromatöse, geschlängelte und in der Anzahl vermehrte Gefässe zeigt; ausserdem sieht man Massen von weissen Blutkörperchen und von Corpora amylacea; die Nervenverbreitung im Auflösungszustande. Das solitäre Bündel ist auch nicht ganz normal, dagegen sind die Hypoglossus- und Glossopharygeuskerne und der Nucleus ambiguus nicht verändert. Die Oliven zeigen theilweise Sklerose und Degeneration ihrer Fasern. Ausserdem ist auch ein Theil der intramedullären Vagusfasern degenerirt. Dagegen scheinen der N. vagus selbst und die anderen Nerven normal.

No. 14. Anne Helene T., 84 Jahre alt, gestorben 15. April 1891, obducirt 12 Stunden post mortem. Geisteskrank seit ungefähr 17 Jahren. De-

mentia senilis. Nachdem sie sich einige Tage unwohl gefühlt hatte und der Athem etwas kurz geworden war, wurde sie Mittags am 14. April ziemlich plötzlich stark dyspnoetisch, die Temperatur stieg, sie hustete einige Mal, der Puls wurde klein und schwer fühlbar. Nachmittags am folgenden Tage nahm der Collaps zu, und ungefär 1 Stunde vor dem Tode, 9 Uhr Abends, stellten sich stossweise schnappende Inspirationen mit hörbarem Trachealröcheln ein.

In beiden unteren Lungenlappen hypostatische Pneumonie, der übrige Theil der Lungen ödematös. Das Herz nicht vergrössert, keine Fettdegeneration. Das Ependym des 4. Ventrikels stark granulirt. Die Basilararterien stark atheromatös, ebenso die kleineren Arterien. Der dorsale Vaguskern ist sklerosirt, am wenigsten die Partie unterhalb des Ventrikels. Die Ganglienzellen in der ventro-medialen Gruppe des Kerns zeigen verschiedene Degenerationsformen. Theils sind die Zellen sklero-atrophisch, stark pigmentirt, theils verkalkt, auch findet man mehrere Prachtexemplare colloider Ganglienzellen. — Die markhaltigen Fasern sind im Auflösungszustande mit Corpora amylacea. Am stärksten scheint die Degeneration in der ventro-medialen Partie zu sein. Einzelne marklose Streifen im austretenden Vagus. Das solitäre Bündel zeigt einen charakteristischen degenerirten Fleck an der dorso-lateralen Seite. Hypoglossus und Glossopharyngeus normal. Etwas Sklerose einzelner Partien der Oliven mit leichter Atrophie der centripetalen Fasern. Dagegen sind der Nucleus ambiguus, die Raphefasern des Vagus, wie auch der Nervus accessorius und die Cervicalnerven normal. Im Rückenmark etwas Seitenstrangsklerose.

No. 15. Halvor H., 49 Jahre alt, gestorben 3. Mai 1891, obducirt 3 Stunden post mortem. Geisteskrank seit ungefähr 10 Jahren. Dementia secundaria. Früher Syphilis. — Die ersten Symptome seitens des Respirationstractus wurden erst am 30. April bemerkt: Erschwerte Respiration, Fieber, aber kein Husten. Linksseitige Pleuritis mit Rasselgeräuschen in beiden Lungen. Bei der Section wurde eine bedeutende seröse Ansammlung in der linken Pleurahöhle nachgewiesen. Die Oberfläche der linken Lunge rauh, die linke Lunge atelektatisch mit Ausnahme der Spitze, die ödematös ist. In der rechten Lunge an der Basis eine hypostatische Pneumonie, der übrige Theil der Lunge normal, nicht ödematös. Das Herz normal. — Der dorsale Vaguskern ist ziemlich sklerosirt mit verdicktem Ependym und etwas eingesunkener Ventrikelfläche. — Vena centralis gross, besonders an der rechten Seite. Die Ganglienzellen der ventro-medialen Partie vielleicht etwas in der Anzahl verringert und theilweise etwas sklerosirt. Die markhaltigen Fasern scheinen nur in der dorso-lateralen Partie degenerirt. Der Nervus vagus zeigt einzelne marklose Streifen. Die ganze Degeneration ist am stärksten auf der rechten Seite. Das solitäre Bündel ist nicht ganz normal. Der Nucleus ambiguus, die Raphefasern des Vagus, Hypoglossus, Glossopharyngeus, Accessorius und Cervicalnerven mit zugehörigen Kernen sind normal.

No. 16. Marie H., 27 Jahre alt, gestorben 17. October 1891, obducirt 2½ Stunden post mortem. Ueber die Dauer der Krankheit und über Syphilis

kein sicherer Bescheid. Dementia paralytica mit hauptsächlicher Affection der Rückenmarkseitenstränge. Der Zustand verschlimmerte sich wesentlich vom 1. October an: es traten dann Symptome auf, die im Wesentlichen denen eines „Delirium acutum“ mit perverser Temperatur ähnlich waren. — Temperatur:

	Morgens	Abends		Morgens	Abends
29. September	—	37,6	9. October	39,1	38,7
30. -	38,6	38,8	10. -	40,3	39,2
1. October	39,5	38,7	11. -	40,4	39,5
2. -	39,2	39,9	12. -	40,9	40,0
3. -	40,2	38,6	13. -	40,5	39,1
4. -	39,7	38,4	14. -	39,9	39,2
5. -	40,0	39,0	15. -	39,3	38,8
6. -	39,7	38,6	16. -	39,9	38,8
7. -	39,5	39,1	17. -	39,1	—
8. -	40,0	38,9			

Sie hustete nur, wenn das Sputum nach oben in den Larynx gelangt war, oder wenn, wie bisweilen, das Getränk in den Larynx hinabfloss. Die Respiration war oberflächlich, 26—48 in der Minute, der Puls klein, frequent.

Bei der Section fanden sich im oberen Lappen der linken Lunge, wie auch im oberen Halstheile des unteren Lappens, bronchopneumonische Infiltrationen. Rechterseits wurde ein solcher Focus nur in der Lungenspitze nachgewiesen. Sonst zeigten die Lungen nichts Abnormes, speciell kein Oedem. Das Herz, wie auch die Unterleibsorgane, normal. — Der dorsale Vaguskern ist, wie der Hypoglossuskern, nur in den distalen Partien, besonders am distalen Rande des Ventrikels, deutlich sklerosirt. Hier ist wieder die dorsale Partie, besonders die markhaltigen Fasern, am meisten degenerirt. In höheren Ebenen ist Degeneration zweifelhaft oder gar nicht zugegen. Der Glossopharyngeuskern und der Nucleus ambiguus müssen als normal angesehen werden. Dagegen zeigen die Nervi Accessorius, Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus und der sensitive Theil des Trigeminus eine acute Neuritis, die jedoch als Regel sich nicht in die M. oblongata hinein erstreckt. Die Nervi Acusticus und Facialis sind dagegen im Ganzen normal. Das solitäre Bündel ist normal. In der Medulla spinalis sieht man einzelne Ganglienzellen der Vorderhörner, die nicht ganz normal sind; die vorderen Nervenwurzeln dagegen sind acut degenerirt, die Axencylinder indessen erhalten. Auch die Pyramidenbahnen und die Hinterstränge sind verändert. Dasselbe gilt von den hinteren Nervenwurzeln.

No. 17. Olaus M., 44 Jahre alt, gestorben 19. Januar 1892, obducirt 10 Stunden post mortem. Geisteskrank seit ungefähr 2 Jahren. Ueber Syphilis kein Bescheid. Er litt an Dementia paralytica mit Affection der Seitenstränge. Am 11. Januar trat bei ihm Fieber ein mit Symptomen einer linksseitigen Pneumonie. Er hustet nicht. Temperatur:

	Morgens	Abends		Morgens	Abends
10. Januar	—	38,0	15. Januar	39,0	39,6
11. -	38,2	39,9	16. -	38,2	39,7
12. -	38,4	38,8	17. -	38,8	38,3
13. -	38,0	39,3	18. -	36,6	35,5
14. -	38,5	39,3	19. -	36,1	35,1 mors.

Bei der Section wurde im unteren Lappen der linken Lunge eine Pneumonie im Hepatisationsstadium gefunden. An der Basis der rechten Lunge beginnende Pneumonie. Sonst waren die Lungen normal, nicht ödematös. Das Herz normal, wie auch die Unterleibsorgane. — Der dorsale Vaguskern zeigt eine Sklerose, die am stärksten in der dorso-lateralen Partie, besonders am distalen Ende des Ventrikels, ausgesprochen ist. Die Grundsubstanz im Kern ist ausserdem durch einen ödematösen Prozess löcherig geworden und zeigt auch Vermehrung der Kerne. Die Ganglienzellen sind sämmtlich etwas colloid, dagegen kann die Anzahl der markhaltigen Fasern, besonders in der ventro-medialen Partie, nicht als deutlich verringert bezeichnet werden. Das solitäre Bündel ist auch nicht deutlich verändert. Die Fasern des Vagus, Glossopharyngeus, Hypoglossus, Accessorius und der Cervicalnerven sind nicht verändert.

No. 18. Caroline C., 74 Jahre alt, gestorben 23. Januar 1892, obducirt 6 Stunden post mortem. Dementia senilis. Geisteskrank ungefähr 10 Jahre. Nachdem sie im letzten halben Jahre mehrere Ohnmachtsanfälle mit Cyanose gehabt, fingen ihre Kräfte vom 10. Januar an deutlich abzunehmen, die Zunge wurde etwas belegt, der Appetit verringert, der Puls klein. Respiration 14—16, ganz kräftig.

20. Jan. Die Hände und Füsse kalt, cyanotisch. Abendtemperatur 36,1.

21. Jan. 35,2—35,8. Schläft beinahe continuirlich Tag und Nacht.

22. Jan. 35,3—35,1. Respiration oberflächlich.

23. Jan. Verschied ganz ruhig 5 Uhr Morgens ohne Trachealröcheln, ohne Convulsionen.

Bei der Section waren die Lungen ganz normal, nicht ödematös. Das Herz klein, zeigt weder makroskopisch noch mikroskopisch Fettdegeneration. Auch in den anderen Organen konnte makroskopisch nichts Abnormes nachgewiesen werden. In der ganzen M. oblongata wurde nur eine wenig intensive Färbung der Myelinscheiden erreicht. Der dorsale Vaguskern ist etwas sklerosirt. Die Ganglienzellen der ventro-medialen Gruppe sind deutlich an Anzahl verringert und zeigen theils einen sklero-atrophischen Zustand, theils sind sie etwas colloid degenerirt. Ganz wenige Zellen zeigen sich einigermaassen normal. Die markhaltigen Fasern sind im ganzen Kern an Anzahl bedeutend verringert, die Degeneration ist am distalen Ende des Ventrikels am stärksten. Bedeutende Degeneration der austretenden Vagusfasern. Die Raphefasern des Vagus sind normal. Das solitäre Bündel ist ziemlich gleichmässig afficirt und auch, speciell an der dorso-lateralen Seite, etwas atrophisch. Die Wurzelfasern des Glossopharyngeus sind auch nicht

ganz normal, dagegen muss der Nucleus ambiguus und der Hypoglossus mit zugehörigen Fasern als normal betrachtet werden. Der Nervus accessorius ist normal. Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern der Medulla cervicalis sind sklero-atrophisch, während die Grundsubstanz nicht verändert ist. Die vorderen Wurzeln der Cervicalnerven sind auch deutlich degenerirt, sowie auch die langen Bahnen im Rückenmark pathologisch erschienen.

No. 19. Ole H., 39 Jahre alt, gestorben am 5. März 1892. Obduction 4 Stunden post mortem. Epileptisch seit 20 Jahren. Im Mai 1891 erkrankte er an einer croupösen Pneumonie unter den gewöhnlichen Symptomen, unter welchen nicht unbedeutender Husten. Nach dieser Zeit bemerkte man bei ihm eine stetig zunehmende Parese der Unterextremitäten mit erhöhtem Patellarreflex und später eintretender Contractur, weshalb er auch in den letzten Monaten bettlägerig war. Die Muskelkraft in den Oberextremitäten schien dagegen ungeschwächt zu sein. Die letzten zwei Tage vor seinem Tode trat Fieber mit einer Abendtemperatur bis 39° und etwas Dyspnoe, aber ohne Husten, ein.

Bei der Section fand man an der Basis beider Lungen eine frische hypostatische Pneumonie, der übrige Theil der Lungen war normal, speciell kein Oedem. Das Herz normal, so auch die Unterleibsorgane. — Der dorsale Vaguskern ist etwas sklerosirt und zeigt auch in der dorso-lateralen Partie etwas Atrophie. Die ventro-mediale Zellengruppe zeigt nicht wenige sklero-atrophische Ganglienzellen, theilweise sind sie auch colloid. Am meisten haben die markhaltigen Fasern gelitten, und zwar so ziemlich gleich stark in beiden Partien. Am intensivsten ist die Degeneration am distalen Ventrikelende. — Auch das solitäre Bündel ist afficirt. Theilweise Affection der austretenden Vaguswurzeln. Der Nerv. glossopharyngeus ist auch nicht ganz normal. Dagegen scheinen der Nucleus ambiguus, die Raphefasern, der Accessorius und die Cervicalnerven normal zu sein.

No. 20. Julius A., 52 Jahre alt, gestorben 18. März 1892. Obduction 7 Stunden p. m. Nicht geisteskrank. Er war ein Schnapstrinker ersten Ranges, weshalb er auch in einer Reihe von Jahren viele Mal in's hiesige Arbeitshaus untergebracht wurde. Dort kam er am 1. März in einem tiefbetrunkenen Zustande an und lag dort die meiste Zeit zu Bett in Sopor mit oberflächlicher Respiration und öfterem involuntärem Abgang von Urin und Excrementen. Er verlangte fortwährend Branntwein. Kein Husten. Der Urin enthielt weder Albumin noch Zucker. Seine Temperatur, in der Axilla gemessen, war (im Anus 0,20° mehr):

	Morgens	Abends		Morgens	Abends
1. März	—	36,7	7. März	36,4	36,4
2. -	36,7	36,5	8. -	36,1	36,3
3. -	36,3	36,7	9. -	36,2	36,2
4. -	36,3	36,7	10. -	36,0	36,6
5. -	36,5	36,8	11. -	36,4	36,5
6. -	36,5	37,0	12. -	36,0	36,4

	Morgens	Abends		Morgens	Abends
13. März	35,8	36,2	16. März	36,1	36,6
14. -	36,0	36,2	17. -	36,1	36,4
15. -	36,4	36,3	18. -	Tod.	

Bei der Section fand sich in den unteren Lungenlappen eine ältere hypostatische Pneumonie. Das übrige Lungengewebe war normal, kein Oedem. Das Herz normal, wie auch die Unterleibsorgane. Längs der Medulla oblongata und des Pons stark verkalkte Arterien. In dem Pons viele kleine miliare Apoplexien, mit Degenerationsfoci in deren Umkreise.

Der dorsale Vaguskern sklerosirt. Die Ganglienzellen der ventro-medialen Gruppe sind etwas an Zahl verringert und zeigen beinahe alle die colloide Degeneration. Die Anzahl der markhaltigen Fasern im ganzen Kern beinahe = 0. Das solitäre Bündel, besonders im dorso-lateralen Segmente, afficirt. Die austretenden Vaguswurzeln sind degenerirt. Der Nucl. glossopharyngeus ist auch nicht ganz normal, eben so wenig wie der Hypoglossuskern. Dagegen müssen der Nucl. ambiguus und die Raphefasern, der Nerv. accessorius und die Cervicalnerven als normal angesehen werden.

No. 21. August W., 67 Jahre alt, gestorben 23. August 1892. Obduction 4 Stunden p. m. Epilepsie; war in den letzten Paar Jahren etwas dement. Nachdem er seit einiger Zeit etwas gehustet hatte, wurde es bemerkt, dass seine Stimme etwas heiser geworden war. — Im letzten Monate seines Lebens wurde er von Athembeschwerden constant nach dem Genusse consistenterer Nahrung geplagt. Um wieder Luft zu schöpfen, musste er sich räuspern und erbrechen. Er hustete aber nicht. Das Palatum molle zeigte normale Beweglichkeit. Diese seine Beschwerden schienen sich täglich zu verschlimmern. Am 23. August ass er um 12 Uhr Mittags Fleisch, um 3 Uhr Nachmittags etwas Brod und trank etwas Milch. — Unmittelbar darnach wurde er von Larynxdyspnoe mit forcirten langsamen Inspirationen überfallen. Auch jetzt kein Husten. Im Laufe von 2 Stunden starb er ruhig, ohne Convulsionen.

Bei der Section zeigte das Blut sich etwas dunkel und dünnflüssig. An der Basis der linken Lunge fand sich eine dunkelgefärbte Partie, aus welcher beim Einschneiden eine blutig tingirte schäumende Flüssigkeit hervorquoll. Sonst war an den Lungen nichts Abnormes zu finden. Die ganze Trachea, theilweise auch die Bronchien, waren mit Speiseresten — kleinen Fleischstücken, Milch und, wie es schien, auch Brod — vollgestopft. Das Herz war normal, wie auch die Unterleibsorgane. Der dorsale Vaguskern zeigte Sklerose mit Degeneration der markhaltigen Fasern. Die Nervenfaserdegeneration ist blos im mittleren Drittel des Kerns und in dessen dorso-lateraler Partie deutlich ausgesprochen. Hier scheinen auch die kleinen Ganglienzellen colloid degenerirt und es finden sich sehr viele Corpora amylacea. In der ventro-medialen Partie scheint die Zahl der Ganglienzellen etwas verringert und einige derselben colloid zu sein; auch die markhaltigen Fasern an dieser Stelle sind nicht besonders afficirt. Eine Affection des solitären Bün-

dels ist nicht deutlich nachweisbar. Die ventro-laterale Gruppe des Nucl. ambiguus ist kaum degenerirt, dagegen findet sich eine stellenweise Degeneration der medio-dorsalen Gruppe desselben Kerns mit leichter Atrophie der Raphefasern des Vagus. — Die austretenden Vagusfasern sind ziemlich stark degenerirt, dagegen ist der Hypoglossus, wie auch der Glosspharyngeus, normal. Eine centrale Partie der Oliven ist sklerosirt. Accessorius und Cervicalnerven sind normal.

Was die angeführten Serien anbelangt, so war die Schnittrichtung quer, mit Ausnahme von Fall No. 12, wo die M. oblongata im Längsschnitt, parallel der Längsaxe, untersucht ist. Ebenso, wie bei dem fötalen Material, ist auch hier die M. oblongata, einschl. der oberen Cervicalnerven, bis zu und mit dem Facialiskern in Serienschnitten untersucht, indem von je 4 bis 5 Schnitten 2 oder 3 untersucht wurden. Um mir eine correcte Beurtheilung der pathologischen Abnormitäten zu sichern, sind diese mit normalen Serien, und speciell, um zu bestimmen, ob die Nervenverbreitung verringert sei oder nicht, auch mit Serien von älteren, ganz frischen Thieren verglichen worden.

Wie man sieht, stammt das pathologische Material mit Ausnahme von 2 Männern, die nicht geisteskrank waren, und von denen der eine an einer Pneumonie, der andere in einem marantischen Zustande starb, von Geisteskranken her.

Sowohl das Gehirn, wie die M. spinalis, ist in den meisten Fällen sowohl makro- wie mikroskopisch untersucht worden, ohne dass in diesen Theilen des Centralnervensystems Veränderungen nachgewiesen werden konnten, welche auf Grund ihrer Localisation oder ihrer Intensität an und für sich Veranlassung geben konnten, dass der Patient zur Section käme. Ich habe eine detaillirte Beschreibung dieser Untersuchungen unterlassen, da eine solche den Umfang dieser Abhandlung bedeutend vergrössert haben würde. Es sind die Abnormitäten in der M. oblongata, die uns wesentlich interessiren.

Der dorsale Vaguskern zeigte in allen Fällen, am wenigsten in den Fällen No. 4, 10 und 16, mehr oder weniger Sklerose. In 4 Fällen war auch eine schwache Sklerose am Hypoglossuskern, mit etwas undeutlichen Ganglienzellen, vorhanden, ohne dass doch mit Bestimmtheit gesagt werden konnte, dass die austretenden Wurzelfasern in irgend einem Degenerationszustande waren. In denselben 4 Fällen war der sensitive Glossopharyngeuskern auch

nicht ganz normal. Die ventro-laterale Gruppe des Nucleus ambiguus war in 3, die medio-dorsale in 1 Falle degenerirt, die Oliven in 2 Fällen stark afficirt, weniger in 4 anderen Fällen. Sonst waren die übrigen Kerne in der Medulla oblongata ganz normal.

Wie man sieht, war in allen Fällen, wo der dorsale Vaguskern stark afficirt war, auch der Fasciculus solitarius deutlich abnorm und zeigte Sklerose und einen besonders sklero-atrophischen Fleck mit mangelnden markhaltigen Fasern in der dorsolateralen Partie. Dieser sklerotische Fleck war am deutlichsten in der Höhe des mittleren und unteren Drittels des Vaguskerns und trat um so deutlicher hervor, je intensiver die Degeneration der markhaltigen Fasern in der ventro-medialen Gruppe des Kerns war. Diesen Mangel an markhaltigen Fasern kann man auch bei den Früchten und Säuglingen No. 3, 4, 5, 6, 9, 10 und 11 sehen, wo der dorsale Vaguskern nicht oder unvollkommen entwickelt ist. Vgl. Fig. 8b, 5a, b und 6.

Hier ist zu bemerken, dass bei einem mehr chronischen Prozess im solitären Bündel eine mehr gleichmässige Atrophie eintritt, während bei einer subacuten Degeneration, wie z. B. im Fall 14, gerade die begrenzte Degeneration im dorso-lateralen Segmente des solitären Bündels sich besonders bemerkbar macht.

Hier hat man also einen path.-anatomischen Beweis dafür, dass wirklich, wie auf S. 82 besprochen, Fasern von der ventromedialen Gruppe des Vaguskerns im Fasciculus solitarius verlaufen. War die genannte Gruppe degenerirt, so fand sich auch ein Theil degenerirter Fasern im austretenden Vagus. Wenn dagegen ausschliesslich die dorso-laterale Partie des Kerns degenerirt war, wie im Falle No. 4 und 10, oder wenn die ventro-mediale Gruppe unbedeutend mit afficirt war, wie in den Fällen 6, 12 und 15, so war die Affection des solitären Bündels nicht deutlich, aber auch hier fanden sich in den austretenden Vaguswurzeln einige degenerirte Fasern. Dass von der letztgenannten Partie auch Fasern zum solitären Bündel gehen, ist anzunehmen, indem ich zur Stütze anführe, dass dasselbe, früher erwähnte, dorsolaterale Segment desselben bei dem 6 Wochen alten Kinde (Fig. 3), wo die dorso-laterale Partie des Kerns noch nicht entwickelt ist, sparsame Fasern zeigt.

Es muss hier ausdrücklich bemerkt werden, dass, wenn auch

die Degeneration des dorsalen Vaguskerns so intensiv wie nur möglich und ohne eine einzige markhaltige Faser war, doch in sämmtlichen Fällen die, vom solitären Bündel in der Raphe sich kreuzenden, centripetalen Fasern normal waren, ebenso wie sie auch an den Früchten entwickelt gefunden wurden, wo der dorsale Vaguskern kaum eine einzige markhaltige Faser besitzt. Sie können also in keiner directen Verbindung mit diesem Kern stehen. Eben so wenig konnte ich von dem degenerirten Vaguskerne Fasern, welche von diesem centripetalwärts durch die Raphe verlaufen sollten, verfolgen. — Allerdings kann es als wahrscheinlich angesehen werden, dass eine centripetale Bahn vom dorsalen Vaguskerne, in Analogie mit den anatomischen Verhältnissen anderer Kerne in der M. oblongata, wirklich existirt, aber ich muss trotz der Behauptung solcher Autoritäten, wie Meynert, Edinger, Koch[1]), darauf bestehen, dass eine solche Bahn beim Menschen anatomisch noch nicht erwiesen ist. Vgl. auch S. 83.

Der sklerosirte Vaguskern bietet ungefähr dasselbe Bild dar, wie der unentwickelte Kern bei der Frucht, nur mit dem Unterschiede, dass die Grundsubstanz eine grössere Dichtheit zeigt, und dass die Ganglienzellen auf verschiedene Weise degenerirt sind: entweder sind die Zellen sklerosirt, atrophisch, verkalkt, colloid degenerirt, oder beinahe ganz verschwunden, und nur einige Pigmentklumpen zeigen, wo sie gelegen haben. In der Grundsubstanz sieht man auch einen Theil sklerotischer Gefässe, die, ganz wie in den unentwickelten Kernen, sich oft in vermehrter Anzahl und Grösse zeigen. Auch die Nervenverbreitung ist mehr oder weniger verringert, Alles nach der Art und Intensität der Degeneration. Der Zustand des Kerns ist übrigens bei jedem einzelnen Falle erwähnt.

Man kann die Degeneration des Kerns in 2 Arten eintheilen, nehmlich in eine solche, wo die Degeneration auf die dorsale Partie beschränkt, und eine solche, wo der ganze Kern zerstört ist. Es scheint mir, nach dem vorliegenden Material, als ob der Theil des Kerns, wo sich die kleinen Ganglienzellen finden, in der Regel zuerst degenerirt, ebenso wie er auch am spätesten entwickelt wird. — Wir sehen so in den Fällen 4, 6, 10, 12,

[1]) A. a. O.

15 und 16, dass diese Partie degenerirt war, während die grosszellige Gruppe als normal oder jedenfalls als nicht besonders afficirt angesehen werden muss, und wo der Kern im Ganzen vollständig sklerosirt ist; wie in den übrigen Fällen, scheint auch die erstgenannte Partie am intensivsten degenerirt. — Dagegen zeigt keiner meiner Fälle eine isolirte Degeneration der grossen Ganglienzellen. — Was endlich die Frage betrifft, welcher Theil des Kerns, als Ganzes betrachtet, am frühesten und am stärksten degenerirt, so scheint es, nach den vorliegenden Fällen zu urtheilen, als sei dies an der mittleren Hälfte der Säule der Fall, also ungefähr an der Partie, die am caudalen Ende des Ventrikels liegt.

Fragt man, was eine solche isolirte Degeneration bedingen kann, so fällt die Antwort schwer genug. Allerdings findet man in der Grundsubstanz des Kerns gewöhnlich sklerosirte, geschlungene Gefässe, oft in vermehrter Anzahl, aber solche sieht man auch in mehr oder weniger pathologischem Zustande längs der Peripherie der M. oblongata, so dass die Gefässdegeneration nicht als Grund dafür angeführt werden kann, dass gerade der Vaguskern so oft zerstört wird. Es müsste denn sein, dass ein jeder Kern der M. oblongata seine eigene Endarterie hat, was indessen noch nicht sicher bewiesen ist. Die Erklärung könnte vielleicht auch in dem Umstande gesucht werden, dass der dorsale Vaguskern von allen Zellengruppen der M. oblongata am spätesten seine volle Entwickelung erreicht, und auf diese Weise schon von seiner Anlage an ein Locus minoris resistentiae ist, welcher ausserdem, seiner Lage wegen, jedem erhöhten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit ausgesetzt ist.

Von den Symptomen, die meine 21 Patienten zeigten, könnte der, bei Geisteskranken nicht ungewöhnlich vorkommende, Mangel des Hustens eine mögliche Vagusaffection vermuthen lassen. Denn bei allen, mit Ausnahme von zweien, wurden Lungenveränderungen nachgewiesen, welche der Erfahrung gemäss unter normalen Reflexverhältnissen Husten bewirken, welcher jedoch nicht bei 18 und in keinem nennenswerthen Grade bei dem einen Phthisiker (No. 4) zugegen war, so dass der Gebrauch von Mitteln dagegen bei ihm, trotz der bedeutenden acuten Tuberkeleruption, nicht für nothwendig angesehen wurde. Im Falle 14

ist notirt, dass die Kranke ein Paar Mal hustete. Am Herzen waren in keinem Falle besonders deutliche Vagussymptome vorhanden. Dieses fand sich indessen in 3 Fällen, mikroskopisch untersucht, theilweise fettig degenerirt; in den anderen 18 Fällen war es absolut normal. In keinem von 20 Fällen konnte klinisch irgend eine Abnormität der Kehlkopfmuskeln oder der Bewegung des Kehlkopfs überhaupt constatirt werden, dagegen waren im Falle 21 derartige Symptome zugegen.

Vom klinischen Standpunkte aus können die aufgeführten Fälle in 5 Gruppen getheilt werden, nehmlich:

1. wo trotz einer bedeutenden Lungenaffection, und in einem Falle (No. 21) trotz längerer Anwesenheit von Speiseresten in der Trachea und den Bronchien, der Tracheobronchialreflex fehlte, oder, wie im Falle 4, jedenfalls ganz unbedeutend war. Zugleich konnte eine bestimmte, sichere Todesursache nachgewiesen werden, ohne dass das Herz afficirt war. — Hier finden wir in den hierher gehörigen Fällen 4, 6, 10, 15, 17 und 21, dass nur die Partie der kleinen Ganglienzellen (die dorsolaterale) des dorsalen Vaguskerns afficirt, die ventro-mediale Gruppe, sowohl was die Ganglienzellen, als was die Nervenverbreitung anbetrifft, wesentlich normal war.

2. wo die Lungenaffection kaum als alleinige Todesursache, an und für sich, angesehen werden konnte, aber zusammen mit der Fettdegeneration des Herzens, in einem Falle zugleich mit einer Pericarditis, in einem anderen zusammen mit einer tuberculösen Peritonitis, den lethalen Ausgang erklären konnte. Auch in diesen Fällen fehlte der Husten. In den hierher gehörenden Fällen, 3, 5 und 12, finden wir, was die 2 ersten anbetrifft, eine totale Degeneration des dorsalen Vaguskerns, während im Falle 12 die ventro-mediale Gruppe nur theilweise afficirt war. Dagegen fand sich in allen 3 Fallen eine deutliche Degeneration des Nucl. ambiguus, was dessen ventro-lateralen Theil anbetrifft, während die medio-dorsale Partie mit den S. 86 erwähnten Raphefasern normal war.

3. wo die Lungenaffectionen nicht so bedeutend waren, dass sie den Todeseintritt erklärten, und wo auch keine andere bestimmte Todesursache nachgewiesen werden konnte. Auch in diesen Fällen fehlte der Husten. Hierher gehören die Fälle 1,

2, 7, 8, 13, 19 und 20. Hier fanden sich in der M. oblongata keine anderen wesentlichen Veränderungen, als eine intensive Degeneration des dorsalen Vaguskerns, sowohl der dorso-lateralen, wie der ventro-medialen Partie, wogegen der Nucl. ambiguus und dessen Fasern normal waren. Eine besondere Stellung nimmt dagegen Fall 9 ein, wo ausser dem Vaguskern auch der Nucl. ambiguus und die M. oblongata überhaupt, mit Ausnahme der Randzone, im Auflösungszustande war.

4. wo sich keine Lungenaffection fand, und wo auch keine anderen Organe ausserhalb des Centralnervensystems krank waren, welche die asphyktischen Anfälle und das plötzliche Eintreten des Todes in einem solchen Anfalle erklären konnten. Hier haben wir den Fall 11: auch in diesem war der dorsale Vaguskern in seiner Totalität degenerirt, während die M. oblongata sonst beinahe vollständig normal war, und endlich den Fall 18, wo gleichfalls der dorsale Vaguskern, speciell die Ganglienzellen, degenerirt waren. In diesem letzten Falle fand man in den vorderen Hörnern des Cervical-Rückenmarks denselben Degenerationsprozess.

5. wo die Lungenaffection (hypostatische Pneumonie und acutes Lungenödem) in kürzerer Zeit, als 36 Stunden, den Tod bewirkte und wo die Patientin nur einige Male hustete. Hierhin gehört Fall 14. Im Vaguskerne wurde eine chronische und daneben eine acute Degeneration gefunden; die ventro-mediale Partie war intensiv, die dorso-laterale wesentlich weniger afficirt.

Aus dem Vorhergehenden folgt mit genügender Deutlichkeit, dass in der Mehrzahl der Fälle, allerdings in höherem oder geringerem Grade, eine Affection der sensitiven Vagusfasern vorliegt. Als anatomische Veränderungen haben wir in der M. oblongata eine Degeneration des dorsalen Vaguskerns und auch eines Theils der austretenden Vagusfasern gefunden. Hieraus muss mit ziemlicher Sicherheit, und gestützt auf die Abnormität des Vaguskerns bei den 2 Säuglingen (No. 7 und 8), der Schluss gezogen werden, dass der dorsale Vaguskern das Centrum für den Tracheobronchialreflex ist. — Dass das Centrum in die kleinen Ganglienzellen verlegt werden muss, zeigen die Funde der Fälle 4, 6, 10, 12, 15, 17 und 21, woraus hervorgeht, dass eine isolirte Sklerose der dorso-lateralen Partie hinreicht, um den Reflex erlöschen zu lassen.

Hieraus kann man ferner schliessen, dass die grossen Ganglienzellen des Kerns nicht als das eigentliche Hustencentrum angesehen werden können, obwohl der Husten auch in den Fällen ausblieb, wo diese degenerirt waren, da nehmlich die dorsolaterale Partie immer mitafficirt war.

Ich habe S. 95 mit ziemlicher Bestimmtheit ausgesprochen, dass die ventro-mediale Partie des Kerns als Respirationscentrum betrachtet werden muss. Gestützt auf dieses Resultat, wozu ich durch Vergleichung des Materials von Früchten und Säuglingen gekommen war, wurde ich in dieser Anschauung noch mehr bestärkt, als ich in den Fällen unter No. 3 (S. 114) keine andere Todesursache finden konnte, als dass die ventro-mediale Gruppe des Vaguskerns constant gestört war.

Eine noch festere Ueberzeugung, dass das Respirationscentrum jetzt gefunden sei, bekam ich durch Fall 11. Hier erlischt das Leben unter einem asphyktischen Anfalle, ungefähr auf dieselbe Weise, wie wenn man ein Licht ausbläst. — Bei der Section fand sich nichts, was das Eintreten des Todes erklären konnte, und man wurde deshalb gezwungen, den Grund in der Zerstörung eines Lebenscentrums der M. oblongata zu suchen. — Es wurde nichts Anderes, als eine intensive Degeneration des dorsalen Vaguskerns, gefunden. — Da nun dieser Kern, wie ich S. 95 angeführt habe, nicht in Beziehung zur Bewegung des Herzens stehen kann, so bleibt kein anderes eigentliches Lebenscentrum übrig, als das Centrum für die Respiration. Und dieses wurde bei diesem Patienten dadurch ausser Wirksamkeit gesetzt, dass die noch fungirenden, kleinen Reste des Centrums nicht hinlänglich mit Blut versorgt wurden, als der Pat. aus der liegenden Stellung in eine sitzende gebracht wurde.

Auch im Fall 18 findet diese Annahme eine Stütze, wenn auch die Degeneration der ventro-medialen Partie des Vaguskerns kaum als mehr, wie eine mitwirkende Ursache, angesehen werden kann, indem auch die 2., 3. und 4. Cervicalnerven und deren „motorische“ Ganglienzellen (Innervation des Diaphragma) degenerirt waren.

Es muss wohl auch als mehr, wie als ein Zufall, bezeichnet werden, dass im Fall 14 eine acute Lungenaffection gleichzeitig mit einem charakteristischen acuten Prozess im dorsalen Vagus-

kern eintrat. In diesem Falle war ausnahmsweise die dorsolaterale Partie am wenigsten afficirt, aber sie zeigte doch einen chronischen Degenerationsprozess, — Sklerose. — Auch die ventro-mediale Partie war etwas sklerosirt, aber hier war die Hauptaffection ein intensiver, acuter Prozess. — Wie berichtet, hatte die Patientin einzelne Hustenstösse. Dieser Fall stützt also auch meine Localisation des Hustenreflexcentrum in der dorso-lateralen und nicht in der ventro-medialen Partie des Vaguskerns.

Um zu untersuchen, ob diese Localisation des Respirationscentrums correct war, diagnosticirte ich, nach der Section, totale Degeneration des dorsalen Vaguskerns in den Fällen 7, 8, 9, 11, 13, 14 und 19. — Die mikroskopische Untersuchung der M. oblongata bestätigte die Richtigkeit der Diagnose. — Im Fall 16 wurde dieselbe Diagnose gestellt. Dies traf indessen nicht zu; denn hier wurde der Vaguskern wesentlich normal gefunden, und die Degeneration lag in dem Nerven und nicht central im Kerne.

In meinen pathologischen Fällen wird man bemerkt haben, dass ein bestimmtes Segment des solitären Bündels degenerirt war, wenn der dorsale Vaguskern total zerstört war, und wenn diese Affection als Causa mortis angesehen werden musste. Einzelne Fasern des solitären Bündels gehen wohl zu dem austretenden Vagus, aber sie sind zu gering an Zahl, um durch ihre Degeneration einen so deutlichen atrophischen Fleck im Bündel zu bewirken. — Diesen Fleck findet man indessen auch da, wo der Nervus vagus und N. glossopharyngeus wesentlich intact sind, und wo eine acute Degeneration des Vaguskerns blos intramedulläre Veränderungen, wie im Fall 14, bewirkt hat.

Das Bündel hat daher seine grosse Bedeutung für die Respiration, — wie das auch aus dem (S. 87—90 beschriebenen) anatomischen Zusammenhange hervorgeht. Gierke hat gewiss das Rechte getroffen, wenn er es das „Respirationsbündel“ nennt, wogegen es nicht als das eigentliche Centrum angesehen werden darf, weil ein solches eine bestimmte Ganglienzellengruppe sein muss und nicht eine Nervenbahn sein kann.

Man wird bemerkt haben, dass in den Fällen, wo das Herz fettig degenerirt war, nehmlich in den Fällen 3, 5 und 12, auch eine Degeneration der ventro-lateralen Gruppe des Nucl. ambiguus

nachgewiesen wurde. Allerdings kann dieses Zusammentreffen auf einem Zufall beruhen, so dass ich hier nur die Möglichkeit betonen will, dass diese grosszellige Gruppe in einer Verbindung mit der Musculatur des Herzens stehen kann. Der Kern kann jedenfalls kaum in Verbindung mit den Kehlkopfmuskeln stehen oder ein Centrum für diese sein, wie von Dees[1]) angenommen ist, weil, wie früher bemerkt, die Kehlkopfmuskeln keine Abnormität zeigten; freilich war die medio-dorsale Gruppe des Nucleus ambiguus nicht ganz normal im Falle 21, wo allerdings eine Larynxparese zugegen war. — Dass das Herz im Fall 9 nicht fettig degenerirt war, trotzdem dass der erwähnte Theil des Nucl. ambiguus degenerirt war, ist kein Beweis gegen diese Möglichkeit, da die Degeneration allerdings zu acut, und wohl auch nicht vollständig genug war, als dass das Herz so schnell fettig degeneriren konnte.

Endlich muss auch hier bemerkt werden, dass die von Misslawski[2]) als Respirationscentrum bezeichnete Ganglienzellenpartie nicht allein bei sämmtlichen todtgebornen menschlichen Früchten, sondern auch in allen meinen pathologischen Fällen, nur Fall 21 ausgenommen, sich als vollständig normal erwies.

Der Vollständigkeit wegen muss ich hier darauf aufmerksam machen, dass die Lungenveränderungen, welche sich in der Mehrzahl der Fälle vorfanden, wo der ganze dorsale Vaguskern gestört war, mit denen nicht übereinstimmen, welche bei Thieren nach der Vagotomie beinahe constant gefunden werden. Wir sehen nehmlich, dass in meinen Fällen die häufigste Lungenabnormität eine hypostatische Pneumonie war, während die bei Thieren nach Vagotomie so gewöhnliche Bronchopneumonie nur deutlich im Fall 18, wo eine acute Kerndegeneration vorgefunden wurde, und im Fall 16, wo der Vagus mit anderen Nerven acut degenerirt war, nachgewiesen wurde. Andererseits fand man in 2 anderen Fällen, wo die Kerndegeneration unzweifelhaft sehr schleichend und chronisch war, keine Lungenabnormität. Es liesse sich also vielleicht annehmen, dass trophische Lungenveränderungen nur eintreten, wenn Vagus und Kern irritirt werden,

[1]) A. a. O.
[2]) Ref. aus dem Russischen im Neurolog. Centralblatt. 1886. S. 560.

dass sie aber gänzlich ausbleiben, wenn die Degeneration so chronisch ist, dass kein Irritationszustand in den nervösen Bahnen eintritt. Eine solche Annahme würde auch so ziemlich mit den Resultaten, wozu Brown-Séquard und Charcot[1]) für Nerven und Nervencentren gekommen sind, übereinstimmen.

Es sei hier ferner mit Bezug auf die übrigen Fälle bemerkt, dass in allen meinen Fällen wenigstens die Hälfte der Vagusfasern intact war, und dass eine chronische Degeneration eines Theils der Vagusfasern und des Centrums derselben nur successive Veränderungen hervorrufen kann, die, was die Lungenaffection anbetrifft, in ihrem Resultate sehr wohl verschieden sein können von der Bronchopneumonie, welche nach einer plötzlichen Vagusläsion bei Thieren oder nach einer acuten Degeneration des Vagus bei Menschen auftritt. Uebrigens kommt nach der Vaguslähmung beim Menschen eine deutliche Bronchopneumonie äusserst selten vor; vgl. auch L. Kredel[2]).

Die Frage, ob die Intoleranz der Säuglinge für Narcotica sich in eine bestimmte Beziehung zu der späten und unvollkommenen Entwickelung der ventro-medialen Gruppe des Vaguskerns bringen lässt, kann in dieser Abhandlung nicht beantwortet werden. — Auch muss die Frage, ob die dorso-laterale Gruppe des Vaguskerns, als Reflexcentrum für die Sensibilität der Athmungsorgane, bei der Pathogenese gewisser Lungenkrankheiten eine Rolle spielt, an einer anderen Stelle behandelt werden.

Indessen soll hier erwähnt werden, dass die klinische Thatsache, dass die capilläre Bronchitis ausschliesslich bei kleinen Kindern und Greisen vorkommt, wo der Bronchialreflex so oft mangelhaft ist, nicht unwahrscheinlich mit der späten Entwickelung der dorso-lateralen Partie des Vaguskerns bei den ersteren und der beinahe physiologischen Degeneration derselben Partie bei den letzteren in Verbindung gebracht werden kann, selbstverständlich unter dem Einflusse eines inficirenden Agens als Gelegenheitsursache.

Dieses Zusammentreffen möchte kaum ganz als ein unwesentlicher Zufall betrachtet werden können. —

---

[1]) Journal de physiologie. T. 2. 1859. p. 108.

[2]) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 30. S. 548.

Von wesentlich wichtigen und neuen anatomischen Thatsachen bringt die gegenwärtige Abhandlung also:

1. den Beweis, dass der dorsale Vaguskern in der Regel am spätesten von allen Kernen der M. oblongata entwickelt wird.

2. dass der dorsale Vaguskern in directer nervöser Verbindung mit dem solitären Bündel steht (S. 82, 110, vgl. Fig. 3, 5 a, b, 6, 8 b).

3. die Anwesenheit einer als Vaguskern bisher noch unbekannten grossen Ganglienzellengruppe, von welcher ungefähr die Hälfte der Vagusfasern entspringt (S. 86, Fig. 4).

4. Die Nervenfasern dieser Gruppe (Raphefasern des Vagus) verlaufen ungefähr auf dieselbe Weise, wie das bekannte „Facialisknie“ (S. 86, Fig. 4).

5. Der Nervus glossopharyngeus hat, gleich dem Trigeminus, ausser einer aufsteigenden, sensitiven Wurzel, auch eine absteigende motorische (S. 88).

Aus den vorliegenden Resultaten ziehe ich folgende physiologische Schlüsse:

1. Das Centrum für den Tracheobronchialreflex muss in der dorso-lateralen Partie des dorsalen Vaguskerns, des Kerns kleiner Ganglienzellen, gesucht werden.

2. Das Respirationscentrum besteht ausschliesslich in der ventro-medialen Partie des dorsalen Vaguskerns, des Kerns grosszelliger Gruppe.

Ich will indessen, was die beiden Centren anbelangt, ausdrücklich bemerken, dass sie auch daneben möglicher Weise eine andere physiologische Bedeutung haben können.

Nach dem hier Angeführten hoffe ich jedoch, dass das Respirationscentrum jetzt als anatomisch nachgewiesen gelten kann, und dass Prof. J. Rosenthal's Worte (Hermann's Handbuch der Physiologie, 1882 Bd. 4, II, S. 248): „Wir müssen daher feststellen, dass die anatomische Lage des Athemcentrum noch nicht gefunden ist“, jetzt nicht mehr ihre bisherige Gültigkeit besitzen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II—IV.

Die Figuren sind alle mit Mikroskop Leitz Ocular 0, System 3 gezeichnet und gütigst von den Herren Hauptmännern D. Tönnesen und A. Prydz ausgeführt.

Verkürzte Bezeichnungen, übereinstimmend für sämmtliche Figuren:

a. V. Die Radix ascendens nervi trigemini. n. IX. Der sensitive Glossopharyngeuskern. a. IX. Der Fasciculus solitarius, die Radix ascendens n. glossopharyngei. n. X. v. m. Des dorsalen Vaguskerns ventro-mediale Gruppe. n. X. d. l. Des dorsalen Vaguskerns dorso-laterale Gruppe. X. Austretende Vagusfasern. XI. Austretende Accessoriusfasern. n. XII. Der Hypoglossuskern. XII. Austretende Hypoglossusfasern. f. a. i. Centripetale Fasern des Fasciculus solitarius. v. q. Der 4. Ventrikel. v. q. d. Des Ventrikels distales Ende. v. Gefässe. v. c. Vena centralis. n. g. Nucleus funiculi gracilis. n. a. Der Nucleus ambiguus, dessen medio-dorsale Gruppe. Ra. Raphe. f. l. p. Fasciculus longitudinalis posterior. g. Eine colloide Ganglienzelle. x. Sklerotischer Fleck in der dorso-lateralen Partie des solitären Bündels.

Fig. 1. Normales Nigrosinpräparat. Schnitt durch das mittlere Drittel des Vaguskerns. Dementer Mann mit acuter Phthise. Normaler Reflex.

Fig. 2. Normales Pal-Präparat. Schnitt durch das mittlere Drittel des Vaguskerns. Melancholica mit acuter Phthise. Normaler Reflex.

Fig. 3. Pal-Präparat von einem 6 Wochen alten Kinde. Schnitt durch das mittlere Drittel des Vaguskerns. No. 7.

Fig. 4. Pal-Präparat von einer 25 cm langen Frucht. Längsschnitt No. 1.

Fig. 5 a, b. Pal-Präparate von einem todtgebornen, 50 cm langen, reifen Kinde. Schnitt durch das mittlere Drittel des Vaguskerns. Rechte und linke Seite. No. 5.

Fig. 6. Pal-Präparat von einer 38 cm langen Frucht. Schnitt durch das mittlere Drittel des Vaguskerns. No. 3.

Fig. 7. Nigrosinpräparat vom Fall 10. Schnitt durch das mittlere Drittel des Vaguskerns.

Fig. 8 a. Nigrosinpräparat vom Fall 7. Schnitt durch das mittlere Drittel des Vaguskerns.

Fig. 8 b. Pal-Präparat vom Fall 7. Schnitt durch das mittlere Drittel des Vaguskerns.



IV.

Ueber ein Coccidium im Schleimkrebs des Menschen und seine Dauersporencyste.

(Arbeit aus der Pathologischen Anstalt des Professor v. Recklinghausen.)

Von Eugen Burchardt in Strassburg i. E.

(Hierzu Taf. V. A. Fig. 1—14.)

Seitdem von den französischen Forschern die Ansicht ausgesprochen wurde, dass Coccidien die Ursache des Krebses seien, ist schon viel darüber geschrieben worden, nach der Meinung einflussreicher Gelehrter sogar schon zu viel. Dieser Ansicht bin ich nun nicht. Die für eine so wichtige Frage, wie es die nach der Ursache des Krebses ist, doch immer noch mässige Literatur macht wohl nur deshalb einen etwas bedrückenden Eindruck, weil verhältnissmässig wenig zur Sache und verhältnissmässig viel nebenher geschrieben und gemalt worden ist. Es möge mir deshalb nicht als Unkenntniss der einschlägigen Arbeiten ausgelegt werden, wenn ich, um kurz zu sein, mit Uebergehung der Geschichte dieser Frage mich bei der Beschreibung eines Coccidium im Schleimkrebs des Menschen auf die Darstellung des von mir Gefundenen beschränken werde.

Die Geschwulst, welche zu meinen Untersuchungen das Material abgab, war ein Krebs des Eierstocks, herstammend von einer Kranken, welcher früher von Herrn Professor Lücke der Pylorustheil des Magens wegen eines Schleimkrebses exstirpirt worden war. Zwölf Monate später trat ein Recidiv in der Bauchnarbe auf, bei dessen Entfernung zugleich eine grosse Eierstocksgeschwulst mitherausgenommen wurde.

Die Geschwulst, welche am 8. December 1891 exstirpirt war, wurde am 9. im Kurs demonstrirt als ein länglich-ovaler, von einer weissen Membran überzogener, auf der Oberfläche leicht gefurchter Tumor, ungefähr von der Grösse des Kopfes eines Neugebornen, mit über die Oberfläche zerstreuten leicht eindrückbaren Stellen, auf dem Durchschnitt glatt, ohne auffallende Höhlenbildung mit Ausnahme von kleinen schleimig erweichten Stellen dicht unter der Kapsel. Herr Professor v. Recklinghausen hatte die Güte mir ein Stück aus der Peripherie der Geschwulst zur Untersuchung zu übergeben.

Dieses Stück wurde von mir in eine modificirte Müller'sche Lösung eingelegt, von deren Vortrefflichkeit als Fixationsmittel ich mich früher zu überzeugen Gelegenheit gehabt hatte. Diese Lösung, bestehend aus Ammonium bichromicum 2 g + Magnesium sulfuricum 1 g auf 100 ccm Wasser, ist eine Abänderung der im hiesigen Institut gebrauchten Mischung von Kalium bichromicum 2 g + Magnesium sulfuricum 1 g auf 100 ccm Wasser. Letztere Lösung hat vor der originären Müller'schen Lösung voraus, dass in ihr kaum Schimmelbildung auftritt und die Präparate trotz selteneren Wechselns rasch erhärten bei vorzüglicher Erhaltung der rothen Blutkörperchen. Aber, sie hat den Nachtheil, dass sie schwer eindringt und die Präparate in ihr etwas schrumpfen. Die Lösung mit Ammonium bichromicum dagegen neigt zwar etwas leichter zur Schimmelbildung, aber doch bedeutend weniger als die originäre Müller'sche Lösung, und tritt in ihr weder ein nachtheiliges Weichwerden noch Schrumpfen der Präparate ein; sie muss zwar auch gegen 6 Wochen einwirken, braucht aber seltener, zuerst nur alle 3 Tage gewechselt zu werden. Nach Fixiren in dieser Lösung wurde das Stück leicht ausgewaschen und in Alkohol nachgehärtet.

Das mikroskopische Bild war das des Schleimkrebses, aber ein sehr wechselndes. An vielen Stellen hatte man den Eindruck einer wirren Aneinanderlagerung verschieden grosser und unregelmässig geformter Zellen, zwischen denen sich hier und da kurze, aus nur wenigen cubischen Zellen zusammengesetzte Stränge oder auch unregelmässige Zellenhaufen kenntlich machten, die von vielfach verzweigten Zügen kurzer spindliger Bindegewebszellen umgeben waren. Sehr spärlich fanden sich auch, meist zu drei bis fünf benachbart, runde Drüsenquerschnitte mit einem einfachen sehr regelmässigen Besatz von mehr oder weniger langen Epithelzellen, die einen sehr verschieden grossen Hohlraum einschlossen. Eingesprengt in dieses offenbar stark wuchernde Gewebe fanden sich oft sehr ausgedehnte Partien verschleimter Zellen in allen Stadien dieser Umwandlung, meist gross, abgerundet, mit hellem, etwas klumpigem oder auch ganz homogenem, colloidem Inhalt und kleinem, an die Wand gedrücktem Kern. An der grossen Geschwulst, die direct in Alkohol eingelegt war, fanden sich dicht unter der Kapsel, immerhin sehr kleine, freien Schleim enthaltende und von dünnen bindegewebigen Strängen durchkreuzte Hohlräume. Von der die Geschwulst umkleidenden Hülle gingen sehr verschieden dicke Züge von Spindelzellen sich verästelnd nach dem Innern, während älteres Bindegewebe im Centrum mehr alveolenartige Anordnung zeigte.

Es handelte sich also um einen ächten, wohl als secundären aufzufassenden Schleimkrebs des Eierstockes, in dessen äusseren Lagen degenerirte Partien mit solchen frischester Zellwucherung abwechselten.

Ohne nun diese Geschwulst gerade daraufhin untersuchen zu wollen, fand ich bald, dass sie eine wahre Fundgrube für jene in Zellen eingeschlossenen Körper abgab, die von einer ganzen Reihe von Forschern als Coccidien aufgefasst werden. Da mich diese Frage mit ihrem Auftauchen sehr interessirt hatte, so setzte ich meine ganze Zeit daran, den Körper zu

finden, nach dem so Viele bis dahin vergeblich gesucht hatten und der allein für die Coccidiennatur dieser intracellularen Gebilde beweisend sein konnte, nehmlich die Dauersporencyste.

Was bis jetzt gefunden war, waren die intracellulären, von einer deutlichen Kapsel umgebenen Gebilde, die allerdings als Dauercysten eines Coccidium aufgefasst werden konnten, bei denen aber der Einwurf gemacht war, und wohl auch mit Recht gemacht werden konnte, dass sie, sei es eingekapselte Amoeben, sei es überhaupt keine Fremdzellen, sondern in die Carcinomzellen eingedrungene und von diesen eingekapselte Leukocyten seien. Nun waren allerdings auch Schwärmsporencysten beschrieben und abgebildet worden, wie z. B. von Sjöbring, aber diese scheinen eben so wenig, wie die sichelförmigen Gebilde von Podwyssozki und Sawtschenko, zur Ueberzeugung beigetragen zu haben.

Der Körper nun, der, wie ich glaube, diese Frage im bejahenden Sinne entscheidet, ist auf meiner Tafel in Figur 1 und 14 abgebildet. Die Figuren 1 bis 13 sind alle bei derselben Vergrösserung — Hartnack 9 m. Corr., Ocul. 3 — mit dem neuen Zeis'schen Zeichenapparat gezeichnet, dagegen giebt Fig. 14 die Fig. 1 in doppelter Vergrösserung wieder. Es wird sogleich auffallen, dass beide Zeichnungen nicht völlig übereinstimmen. Bevor ich dem Zeichner das Präparat unterbreiten konnte, hatte ich das Unglück, dasselbe stark mit dem Objectiv zu drücken. Schon vorher aber hatte ich es wiederholt mit dem Apparat gezeichnet und mit Oelimmersion $\frac{1}{12}$ angesehen. Fig. 14 giebt das Präparat genau wieder, wie es sich mir vor dem Zusammenpressen unter Oelimmersion präsentirte; Fig. 1 so, wie es der Zeichner sah.

Wir sehen in einer sehr grossen Zelle den stark mit Hämatoxylin gefärbten Kern eingedrückt von einer runden dickwandigen Cyste. In dieser liegt frei der Durchschnitt eines sehr dünnwandigen Bläschen, das länglich, an dem einen Ende vollrund, an dem anderen eiförmig- spitz ist. Vor dieser Spitze ist die eine Seite leicht eingedrückt, vielleicht in Folge von Druck von Seiten des Messers. In diesem zartwandigen Bläschen sieht man ferner den runden Durchschnitt eines verhältnissmässig sehr dickwandigen Bläschen, welches wiederum ein auf den ersten Blick

traubenförmiges Gebilde einschliesst, das von fünf rundlichen Körpern gebildet wird. Von diesen Keimen, wenigstens dafür möchte ich sie ansehen, zeigten die vier unteren unter Oelimmersion an ihrem Berührungspunkte die schöne und regelmässige Figur, wie sie in der grossen Zeichnung wiedergegeben ist; von dem fünften Keim ist nur der hervorragende Theil sichtbar. Hinzufügen muss ich, dass die Schnittlinie sowohl des grossen eiförmigen wie des inneren dickwandigen Bläschen nicht gleichmässig ausgezogen, sondern unterbrochen wie gestrichelt aussah. Auch lag der grösste Durchmesser der eiförmigen Spore nicht in einer optischen Ebene, vielmehr verlängerte sich, wenn man bei scharfer Einstellung des Ganzen das Objectiv etwas hob, das runde Ende um ein Weniges. Hiermit verglichen zeigt dieser Körper nach dem Druck, wie er vom Zeichner in Fig. 1 genau wiedergegeben ist, erstens Fehlen der beschriebenen leichten Einziehung der eiförmigen Spore, zweitens eine nicht mehr vollkommene Rundung des dickwandigen Bläschen und endlich eine merkliche Abnahme der Schärfe der Grenzlinien des letzteren, während der Durchschnitt desselben dunkler erscheint als vor dem Druck. Als Grund für letztere beiden Veränderungen entdeckt man bei Oelimmersion feine horizontal umgelegte Spitzen, die vor der Compression nicht zu sehen waren und, wie wohl anzunehmen ist, durch das Schneiden entstanden, zuerst vertical stehend dem Schnitt das beschriebene gestrichelte Aussehen gaben. Der Schnitt ist ohne Einbettung auf einem Schiefferdecker'schen Mikrotom gewonnen, nur mit Hämatoxylin gefärbt und in Canadabalsam eingelegt.

Wir haben hier also den Durchschnitt eines intracellularen, sehr complicirt gebauten Körpers vor uns — „l'organisme figuré" des Herrn Fabre-Domergue (Semaine méd. 1892 p. 169) — den ich wohl als die Dauersporencyste eines Coccidium ansprechen darf. Nach dieser Auffassung liegt in einer dickwandigen intracellularen runden Cyste die eiförmige sehr zarte Spore, in dieser ein dickwandiges Bläschen, welches die Keime enthält, die, auf diesem Stadium ihrer Entwickelung wenigstens, rund sind und in der intacten Spore jedenfalls mehr als fünf, vielleicht das Doppelte betragen würden. Ein besonderes die Keime einschliessendes Bläschen in der Spore, wie wir es hier sehen —

einer „Keimkapsel“ — war, soweit mir bekannt, bis jetzt bei Coccidien noch nicht gefunden. Es ist wohl nicht unmöglich, dass man bei Beobachtung intacter Dauersporencysten dieses dicke und wahrscheinlich nicht recht durchsichtige Bläschen für einen noch nicht differenzirten Vorzustand der Keime angesehen hat, während im Inneren dieser undurchsichtigen Kugel die Keime als solche schon vorhanden waren; ebenso möglich ist es aber wohl auch, dass diese complicirte Keimbildung eine Eigenheit dieses von mir im Krebs gefundenen Coccidium ist. Die Keime sind rund und an ihrer Peripherie wenigstens sehr durchsichtig, wie aus der eigenthümlich schönen Figur an der Stelle ihrer Berührung hervorgeht.

Die Maasse sind ungefähr folgende:

Cyste: Durchmesser $= 16\mu$,

Spore: Länge $= 12\mu$, Breite $= 10\mu$,

Keimkapsel: äusserer Durchmesser $= 7\mu$,

Keime: zwischen 1 und $1{,}5\mu$.

Wenn ich nun einen solchen Körper bei über viermonatlicher fast täglicher Beschäftigung mit dieser Geschwulst nur einmal zu Gesicht bekommen konnte, so folgt daraus noch nicht, dass er nicht häufiger darin vorhanden gewesen wäre; es ist ja nur zu leicht möglich, dass ein so zartes und in der Cyste frei liegendes Gebilde aus dem Schnitt herausfällt. Ich bin nehmlich, wie auch Andere, bei der Untersuchung intracellularer Gebilde von der Einbettung in Celloidin, nach einigen Versuchen damit, abgekommen und habe den bei weitem grössten Theil meiner Untersuchung so ausgeführt, dass ich ohne Einbettung Schnitte von 10μ und mehr mit dem Schanze'schen Mikrotom machte und nach Hämatoxylinfärbung zuerst immer in Glycerin untersuchte, auch wohl zeichnete, und dann erst eventuell in Balsam einlegte. Da diese Coccidiencysten und ihr Innenkörper, wie bekannt, die angenehme Eigenschaft haben, gegen Hämatoxylin absolut refractär zu sein, und zwar, wie ich L. Pfeiffer[1]) gegenüber betonen möchte, auch wenn bei durchschnittener Cyste der Farbstoff zum centralen Protoplasma Zutritt hat, so giebt es meiner Erfahrung nach kein besseres Mittel als die einfache

[1]) L. Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1891. S. 54.

Hämatoxylinfärbung, um sie im Glycerinpräparat, in dem ihre scharfe, oft doppelt contourirte Kapsel besonders in's Auge fällt, zu erkennen. (Auch Delépine hob dies Ruffer gegenüber hervor, ohne jedoch von ihrer Coccidien- oder überhaupt parasitären Natur überzeugt zu sein. Brit. med. Association held in Nottingham 1892. Ausführliches Referat in Semaine méd. 1892 p. 318.) Bei directer Untersuchung in Balsam hingegen mag das Verfahren von Ruffer — Doppelfärbung mit Hämatoxylin und einer Anilinfarbe — von Vortheil sein, da in ihm die oft sehr dünnwandigen Cysten und besonders das in ihnen liegende durchsichtige Protoplasma wenig auffallen.

Wenn demnach dieser eine Fund nichts auszusagen erlaubt über die Häufigkeit von Dauersporencysten in einer Geschwulst, das Eine lässt er mit Bestimmtheit aussprechen: die schon in einer so grossen Zahl von Carcinomen — von Sondakewitch allein in 95 Krebsen (Annales de l'Institut Pasteur 1892 p. 146) — gefundenen intracellularen Cysten sind Coccidiencysten.

Hiermit hätte ich das gebracht, was meine Untersuchungen Neues zu Tage gefördert haben. Im Anschluss möchte ich noch Einiges über die Dauercysten dieses Coccidium sagen, sowohl deshalb, weil dies zur Charakterisirung dieses Parasiten beizutragen vermag, als auch weil gerade die so auffälligen und häufig zu sehenden Reactionserscheinungen von Seiten der Zellen gegenüber den von ihnen beherbergten Parasiten von so bedeutendem Interesse sind.

Ein Blick auf die Zeichnungen zeigt vor Allem die oft enorme Vergrösserung, welche Cysten einschliessende Zellen erfahren. Wir sehen ferner, wie der Zellkern, obschon von der Cyste oft kappenförmig eingedrückt, doch zugleich vergrössert und sei es getheilt oder in der Theilung begriffen sein kann. An dickeren Schnitten habe ich wiederholt drei Kerne in einer Zelle gesehen. Doch waren Zellen, die zu gleicher Zeit Cysten und Kernvermehrung zeigten, immerhin zu selten, als dass dadurch die Zellwucherung erklärt werden könnte. Für einen Zusammenhang zwischen Zellwucherung und Parasiten sprach aber das Beisammenliegen vieler meist nicht grosser Cysten in Haufen oder kurzen Reihen von kleinen, wohl noch jungen Krebszellen. Das war überhaupt das Auffallendste, dass die Cysten nicht

gleichmässig im Gewebe zerstreut waren, sondern in getrennten Haufen auftraten, dass sie, wenn vereinzelt, meist gross, also wohl schon älter, und dass sie nur ausnahmsweise in verschleimten Zellen zu finden waren. Dies letztere habe ich überhaupt nur drei Mal gesehen; es ist aber insofern nicht ohne Werth als es beweist, dass die Cysten als solche nicht zur Schleimbildung beitragen. Es fanden sich auch nicht so selten Zellen, die mehrere Cysten enthielten, von denen gewöhnlich eine alle anderen an Grösse übertraf. Obschon sich cystenhaltige Zellengruppen fanden, in denen die Zellengrenzen nicht deutlich waren, so habe ich doch nicht, wie Soudakewitch, die Gewissheit gewonnen, dass es sich um Riesenzellen handelte. Ebensowenig habe ich, wie Ruffer es angiebt (Brit. med. Journ. 1892. II. p. 115), Bilder gesehen, die auf ein Zerstörtwerden der Cysten durch Leukocyten schliessen liessen. Dagegen fanden sich allein in Krebszellen eingeschlossen runde, nicht eingekapselte, einen gefärbten Kern enthaltende Zellen, also wohl Leukocyten; aber, ich muss sagen, wider Erwarten selten.

Eine Eigenthümlichkeit dieses Coccidium ist vor Allem, dass es nur in der Zellsubstanz, nicht im Kern liegt. Allerdings habe ich einige Male Cysten gefunden, die fast ganz von Kernsubstanz umgeben waren: jedoch ist dies leicht verständlich, da der Kern oft wie eine Kappe der Cyste aufsitzt. Dieses Coccidium also ist kein Karyophage.

Ein weiteres Charakteristicum ist die Form seiner Dauercysten. Diese waren zum grössten Theile rund, es fanden sich jedoch auch eiförmige. Von letzteren giebt Fig. 5 ein schönes Beispiel. Sie zeigt zwei gleichgrosse, ausgesprochen oviforme Cysten, welche eng an einander liegen in wahrscheinlich zwei Zellen, deren Grenze jedoch weder in Glycerin noch in Balsam zu erkennen war. Das Protoplasma der einen Cyste ist dunkler und höckerig, das der anderen glatt, durchsichtig. Letzteres schliesst einen runden Körper mit dunklem Fleck ein. Die doppelte Contour ist viel feiner und enger als in der Zeichnung. Die Grössen sind 15 μ zu 10 μ. Fig. 7 zeigt einen grossen runden, der Cyste fast überall eng anliegenden Körper, der in einem aus gleich grossen mattgrauen Körnchen gebildeten Protoplasma ein deutliches Bläschen enthält; vom Zellkern ist etwas vorhanden,

aber bei dieser Einstellung nicht zu sehen. In Fig. 8 liegt in der sehr dünnen Cyste ein zartes Bläschen. Fig. 6 giebt die cocardenartige Anordnung des Cysteninhaltes wieder, wie sie auch von Soudakewitch abgebildet ist; hier war aber der äussere feinkörnige Ring nur im Glycerinpräparat vorhanden, nach Einlegen in Balsam dagegen verschwunden, also wohl durch absoluten Alkohol oder Nelkenöl aufgelöst. In Fig. 13 enthält die Cyste nichts als kleine glänzende Körner, vielleicht Zerfallsprodukte des Parasiten. Letzterer erscheint am häufigsten in Form eines runden oder unregelmässig eckigen Klümpchens von Protoplasma, in dem nicht selten ein dunkler aber mit Hämatoxylin nicht färbbarer Kern vorhanden ist. Fig. 10 giebt, allerdings nur unvollkommen, einen eigenthümlichen Zustand der Zelle wieder, in dem die Cyste von concentrisch angeordneter Zellsubstanz umgeben ist; an einer Stelle wird die Zellgrenze nur von dieser unvollständig concentrische Streifen zeigenden Masse gebildet. Vielleicht lässt sich dies als ein die Ausstossung der Cyste vorbereitendes Stadium deuten; jedenfalls habe ich auch extracellular Cysten, ein Mal zu mehreren hinter einander und sich deckend, gefunden.

Bevor ich schliesse, möchte ich besonders darauf hinweisen, dass wenn ich an vielen Stellen den Eindruck bekommen habe, dass Zellwucherung und intracelluläre Parasiten Hand in Hand gehen, sich doch andererseits grosse Gebiete von Krebszellen fanden, die, nach ihrer Grösse und dem Nichtvorhandensein von Schleim zu urtheilen, gleichfalls als junge Zellen aufgefasst werden konnten, in denen aber von Cysten nichts zu sehen war. Hierbei ist aber zu bedenken, dass die Dauercysten, und selbst die kleinsten (etwa 3 μ) immer schon einen vorgeschrittenen Zustand darstellen, ferner dass ich über die Zeit vom Freiwerden des Keimes bis zu seinem Eintritt in die Zelle gar nichts erfahren habe, andererseits auch von einem präcystischen intracellularen Zustand des Parasiten nur mit der grössten Unsicherheit sprechen kann. Es fanden sich nehmlich nicht so selten in Zellen kleine rundlich-ovale auch wohl etwas eingebogene Massen, die durch ihre weissliche Farbe auffielen und oft einen kleinen homogenen Körper enthielten. Diese Massen sahen ganz anders aus als Schleim, nahmen auch nie Hämatoxylinfarbe an, hatten

aber doch nichts, was berechtigte, in ihnen einen Frühzustand des Parasiten zu erblicken. Es ist aber wohl möglich, dass gerade die frühesten Stadien der intracellulären Entwickelung des Coccidium für die Krebsbildung von eigentlicher Bedeutung sind. Sie zu erkennen wird nicht geringe Mühe kosten.

Um die Characteristica obigen Coccidiums zu wiederholen, so wären sie also folgende:

Dauercysten meist rund, aber auch eiförmig, stets in der Zellsubstanz nie im Kern liegend. Vorhandensein einer besonderen Keimkapsel, in welcher sich die Keime entwickeln, deren Zahl zum mindesten fünf beträgt. Die Dauersporencyste enthält eine eiförmige Spore und zwar nur eine. Letzteres möchte hervorgehen daraus, dass in der jedenfalls zu den grössten gehörigen und im grössten Durchschnitt getroffenen Cyste nur eine Spore Platz hat, nicht zum wenigsten aber auch daraus, dass nie eine Dauercyste gefunden wurde, die mehr als einen Protoplasmahaufen — Sporocyste — enthalten hätte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 7, 9 u. 11 aus Alkoholpräparat, die übrigen Figuren aus Müller-Präparat.
Fig. 1 bis 13 gezeichnet bei Hartnack Obj. 9 m. Corr., Ocul. 3.
Fig. 14 giebt Fig. 1 in doppelter Grösse wieder; das Uebrige im Text.

V.

Ueber Nierenveränderungen nach Schwefelsäurevergiftung.

Von

Dr. Eug. Fraenkel und Dr. F. Reiche,
Prosector Assistenzarzt
am Neuen Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

(Hierzu Taf. V. B. Fig. 15—18.)

Anatomische Veränderungen in den Nieren in Folge acuter Schwefelsäurevergiftung sind bereits mehrfach beschrieben worden. Die einzelnen Befunde jedoch differiren in manchen wesentlichen Punkten, und dieses ist wohl vereint mit der Thatsache, dass solche Veränderungen nach klinischen Erfahrungen nicht in allen Fällen zu erwarten standen, der Grund gewesen, dass jene Beobachtungen nur spärliche Berücksichtigung fanden. Wagner[1]) und Ziegler[2]) nennen die Vergiftung mit Schwefelsäure unter den ätiologischen Momenten der fettigen Degeneration, Birch-Hirschfeld[3]) lässt auch parenchymatöse Nephritiden durch sie entstehen, Klebs[4]) weist auf den Untergang eines erheblichen Theils des Epithels durch nekrobiotische Vorgänge bei dieser Intoxicationsform hin; anknüpfend daran fährt er dann fort: „fraglich bleibt, wodurch diese zelltödtende Wirkung hervorgebracht wird. Es muss ... neben der Blutveränderung auch eine dauernde Wirkung dieser Substanzen auf die Nierenepithelien angenommen werden, von welcher es nur frag-

[1]) E. Wagner, Uhle und Wagner's Handbuch der allg. Pathol. 5. Aufl. 1872. S. 327.

[2]) E. Ziegler, Lehrb. der allg. pathol. Anatomie und Pathog. 7. Aufl. 1892. S. 129.

[3]) Birch-Hirschfeld, Lehrb. der pathol. Anatomie. 3. Aufl. 1887. S. 868. II. Bd. Vergl. auch Böhm, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. 2. Aufl. 1880. Bd. XV. S. 39.

[4]) E. Klebs, Allgem. Pathologie. Bd. II. S. 43 ff.

lich bleibt, in welcher Weise dieselbe stattfindet, ob die sauren Alkalisalze bei ihrer Ausscheidung diese Störung hervorbringen oder ob in den Nierenepithelien wieder freie Säuren gebildet werden".

Wir hatten Gelegenheit, im neuen allgemeinen Krankenhaus kurz hinter einander drei Fälle von Sulfoxysmus, von denen zwei viele Wochen nach der Intoxication an Magencomplicationen endeten, der dritte ihr direct im Collaps erlag, genauer nach obiger Richtung hin zu untersuchen und möchten der hierbei erlangten Resultate halber auf's Neue auf jene wichtigen Läsionen aufmerksam machen.

Die klinische Symptomatologie der Nierenaffection — die Beschaffenheit des Harnes — nach einer Schwefelsäurevergiftung sei nur kurz berührt, da bei unseren Patienten nach dieser Richtung hin keine ausreichenden Beobachtungen vorliegen. Es ist aber wichtig, zu betonen, dass nach Litten[1]), dem wir in allen diesen Angaben folgen, Albuminurie im Anschluss an Schwefelsäuregenuss nur in wenig mehr als der Hälfte aller Fälle constatirt wurde, und dass bei diesen die ausgeschiedene Eiweissmenge während der Folgezeit rasch abnahm, um spätestens am 5. Tage zu verschwinden. Eine andauernde Albumenausscheidung mit weiteren Symptomen einer chronischen Nephritis wurde nie gesehen. — Blutbeimischungen zum Urin kamen vereinzelt vor. Zog man die Beschaffenheit seines Sediments mit in Betracht, so fand man unmittelbar nach der Vergiftung entweder also einen normalen Harn — abgesehen von erhöhtem specifischem Gewicht und den dieses bedingenden Momenten — oder einen eiweiss- und blutfreien mit Cylindern und Epithelien oder schliesslich einen eiweiss- und eventuell bluthaltigen Harn, der gewöhnlich Cylinder, Epithelien, Blutkörperchen und rothbräunlichen Detritus, Hämatin, enthielt. Die jeweilige Beschaffenheit des Urins aber hing weder von der Schwere des Falles, noch von Menge und Concentration der eingeführten Säure ab. In vereinzelten Beobachtungen Litten's traten erst in der zweiten Woche nach der Vergiftung oder noch später klinisch alle Erscheinungen einer unter günstigen Umständen wieder ausbei-

[1]) M. Litten, Ueber Vergiftungen mit Schwefelsäure. Berl. klin. Woch. 1881. No. 42 ff.

lenden Nephritis auf. Auch Mannkopff[1]) sah vom 20. Tag nach einer Schwefelsäureintoxication Ausscheidung von Eiweiss mit Cylindern, Epithelien und vorübergehend selbst Blut und Rückgang dieser Nephritis nach sechszehntägigem Bestehen. Der von Fernbacher[2]) publicirte Fall, in welchem seit dem dritten Krankheitstag eine zunehmende Albuminurie constatirt wurde, ist nicht eindeutig, da sich neben einer parenchymatösen Nephritis bei dem am 11. Tag verstorbenen Kranken eine Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens im Stadium der grauen Hepatisation fand.

Wenden wir uns von den klinischen Beobachtungen zu den sehr viel spärlicheren anatomischen Befunden! Wir beschränken uns dabei auf die mikroskopisch untersuchten Fälle und auf die bei Menschen gewonnenen Erfahrungen.

Die anatomische Bestätigung der Ansicht, dass häufig und selbst bei schweren Intoxicationserscheinungen die Nieren völlig intact bleiben, steht noch aus, — alles bisher Beschriebene betrifft mehr oder weniger schwere Veränderungen derselben. — Diese lassen sich in drei Gruppen zusammenfassen.

Die erste wird durch eine Beobachtung v. Bamberger's gebildet: es sind in dem an sich unveränderten Nierenparenchym reichliche Massen Hämatin abgelagert. Die Arbeit, 1864[3]) in der Wiener medic. Halle erschienen, war uns im Original nicht zugänglich. Es handelte sich um einen anscheinend in kurzer Zeit lethal verlaufenen Fall. Der Urin hatte zuerst Hämatin, später auch Eiweiss enthalten. Mikroskopisch zeigten sich die Kanälchen der Rinde wie der Pyramiden mit einer dunklen, feinkörnigen, leicht in Natronlauge löslichen Masse erfüllt. Das Epithel war verdeckt, erwies sich aber bei der genaueren Untersuchung überall wohl erhalten; eine merkliche Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe fehlte. v. Bamberger betont zum Schluss ausdrücklich das Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen.

Diese werden auch in der 2. Gruppe von Befunden nicht anerkannt. Es sind rein regressive Störungen, welche Wagner, Mannkopff, Litten und Löwer fanden, — ausgebreitete

[1]) E. Mannkopff, Beitrag zur Lehre von der Schwefelsäurevergiftung. Wien. med. Wochenschr. 1864. No. 35 ff.

[2]) Th. Fernbacher. Ein Fall von Schwefelsäurevergiftung. Diss. inaug. München 1890.

[3]) No. 29 u. 30, cit. bei Leyden-Munk, Berl. klin. Wochenschr. 1864. S. 469.

fettige Degeneration des Parenchyms, oder trübe Schwellung desselben.

Wagner's[1]) Patientin, ein 22jähriges Mädchen, starb 3 Stunden nach dem Genuss von 60,0 g Schwefelsäure; hier waren die Epithelien der Rinden- und Pyramidensubstanz beider Nieren gleichmässig und meist stark fettig entartet.

Die von Löwer[2]) behandelte 28jährige Patientin ging in etwas über 2 Tagen nach der Aufnahme einer kleinen Menge „Oleum“ zu Grunde. Die Nieren waren ziemlich gross, Kapsel schwer ablösbar, Nierenoberfläche glatt. Das Gewebe der Nieren zeigte eine gleichmässige, blassgraurothe Farbe, die gewundenen Kanälchen waren etwas getrübt. An der Spitze der Markkegel zeigte sich ziemlich ausgedehnte gelbliche Streifung. Die Untersuchung wies als Ursache der Trübung eine Anfüllung der geraden wie der gewundenen Harnkanälchen mit Fetttröpfchen nach; die Epithelien waren fast durchgängig fettig degenerirt. Das interstitielle Gewebe war intact. — In beiden Fällen bestand daneben eine fettige Degeneration der Leber, des Herzfleisches und der Körpermusculatur; im ersteren auch in den verschiedenen Häuten der Gehirngefässe, zumal in der Intima der Arterien und in den Capillaren, sowie in den Epithelien der feineren Bronchien eine Anhäufung von Fettmolecülen.

Litten sah nur vereinzelt eine ausgebreitete fettige Entartung, in den meisten Fällen rothbraune, moleculäre Massen im Inneren der Bowman'schen Kapseln und Harnkanälchen, während viele andere mit Cylindern und bräunlich gefärbten, geschrumpften und krümelig zerfallenen rothen Blutkörperchen angefüllt waren. Entzündliche Prozesse fehlten unmittelbar nach der Vergiftung, sowie in den nächsten Tagen gänzlich. Dagegen fand er constant Trübung und Schwellung der Rindenepithelien und eine leichte Verfettung derselben. Die Epithelien waren in ihrer Form und Anordnung erhalten, aber stärker lichtbrechend als gewöhnlich und in auffallendem Licht hellglänzend. Sie waren fein granulirt oder homogen, beträchtlich starrer als normal. Die Kerne waren oft verdeckt, aber erhalten. In gekochten Stückchen von Nieren, welche Eiweiss secernirt hatten, konnte er in den Bowman'schen Kapseln zum Theil das coagulirte Eiweiss als halbmondförmige Kappe den Gefässknäueln aufsitzen finden. — Es sei hier bemerkt, wie sehr sich für unsere Frage der Mangel einer ausführlichen Casuistik in der Litten'schen Arbeit geltend macht, besonders wo dieser Autor über eine so grosse Zahl von Beobachtungen verfügt.

[1]) E. Wagner, Handbuch der allg. Path. 2. Aufl. 1864. S. 277; cit. bei Leyden-Munk, Berl. klin. Wochenschr. 1864. S. 481; der Fall ist in der uns vorliegenden 5. Auflage (1872) nicht mehr erwähnt.

[2]) Löwer, Zur Schwefelsäurevergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 40. Die Arbeit von Schad (Bayr. ärztl. Int.-Blatt. 1885) ist uns nur aus dem Referat Virch.-Hirsch 1885 S. 399 bekannt.

Eine „Nephritis parenchymatosa“ fand Mannkopff bei einem Mädchen, die dem Genuss von 350,0 g verdünnter Schwefelsäure auf leerem Magen nach 28 Stunden erlag. Beide Nieren waren schlaff, mässig blutreich, wobei die Rinde blasser als die Marksubstanz. Die Glomeruli klein, blass, die Harnkanälchen schienen stark getrübt, rechts mehr als links. Mikroskopisch zeigten sich die Epithelien stark getrübt, zum grossen Theil durch feine Fettmoleclüle; stellenweise hatte sich schon feinkörniger Detritus gebildet. Die gewundenen Kanälchen waren in weit grösserer Ausdehnung als die geraden afficirt. Das interstitielle Gewebe war ziemlich breit und sehr locker; aber die Kerne desselben erschienen klein und nicht vermehrt. Weder hier noch an den Capillarkernen der Glomeruli war Trübung oder Verfettung zu erkennen.

Man sieht, es handelt sich auch hier um dieselben Vorgänge wie z. B. in dem Löwer'schen Fall, d. h. um eine einfache fettige Degeneration, — um eine Nephritis nur in dem Sinne einer degenerativen Entzündung (Orth). Mannkopff freilich gebraucht letzteren Ausdruck nicht, nach ihm üben „die schwefelsauren Salze und die anderen ungewöhnlichen Verbindungen, sei es vom Blut aus, sei es, indem sie durch das Nierenparenchym in den Urin übertreten“ einen Reiz auf das letztere aus, der zur Entzündung führt; jedoch dürfen wir, da erst lange nach Erscheinen der Mannkopff'schen Arbeit unsere Kenntnisse über entzündliche und degenerative Vorgänge in den Nieren scharf präcisirt sind, an unserer Deutung seiner Befunde festhalten.

Im Gegensatz zu obigen Beobachtungen stehen die der letzten Klasse, in denen ein activer Vorgang, eine produktive Entzündung nachgewiesen wurde.

Munk und Leyden[1]), die ersten, welche die Aufmerksamkeit auf die Nierenveränderungen beim Sulfoxysmus lenkten, sahen bei ihrem 1½ Tage nach dem Genuss von Schwefelsäure verstorbenen 25jährigen Patienten die Nieren „im Zustande eines frischen entzündlichen Prozesses“. Die von der frischen Schnittfläche abgestreiften Epithelien zeigten grösstentheils einen trüben körnigen Inhalt. Die Cylinder, zu denen sie zusammenhingen, waren sehr breit und äusserst kernreich. An Schnitten waren die Harnkanälchen etwas erweitert, straff mit zellenreichem trübem Inhalt ausgefüllt. Eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Kanälchen zeigte theils mässige, theils starke fettige Degeneration der Epithelien. Die Glomeruli waren gross, sehr kernreich. Die Interstitien zwischen den Kanälchen waren abnorm breit und

[1]) Dieses Archiv. Bd. 22. 1861. S. 237. Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 49 ff.

enthielten mehr Kerne als normal. Neben den länglichen Gefässkernen erschien eine Anzahl runder junger Kerne, sehr nah zusammenliegend und zu Gruppen von etwa 3—4 vereinigt; nirgends grössere Kernhaufen. An einzelnen Stellen sah man deutliche Kerntheilungen. Ueberall hielten auch die runden Kerne die Mitten der Interstitien ein, entsprechend dem Verlauf der Gefässe, indem sie zu beiden Seiten einen schmalen Saum kernloser Grundsubstanz freiliessen. Zwischen den Kernen waren fast überall sparsame kleine, gelbe Fettkörnchen eingelagert; einzelne sparsame auch hie und da auf den Gefässschlingen der Glomeruli zu erkennen.

Huber[1]) untersuchte die Nieren einer 6 Stunden nach der Vergiftung mit 30,0—40,0 g concentrirter Schwefelsäure verstorbenen 36jährigen Frau, einer Potatrix, und fand combinirt mit einer diffusen Coagulationsnekrose der Harnkanälchen eine interstitielle und kleinzellige Infiltration. Die Nieren waren gross, die Oberfläche glatt, aber etwas brüchig, von grauröthlicher Farbe, die Rinde breit und blass. Es fand sich eine ganz gleichmässige intensive Trübung der Epithelien der gewundenen wie der geraden Harnkanälchen; — die Epithelkerne überall sehr blass. Das Epithelplasma wie gekocht aussehend und geschwollen. Daneben bestand eine interstitielle Entzündung, die besonders hochgradig und gleichmässig in der Marksubstanz auftrat, während sie im Bereich der Rinde vielmehr fleckweise vorhanden war. Das Glomerulusepithel war fast so gleichmässig gefärbt und coagulirt wie das der Kanälchen, nur waren hier die Kerne noch besser erhalten.

Gemeinsam ist all diesen mannichfachen Veränderungen, dass sie kurze Zeit nach der Säureeinfuhr, zwischen drei Stunden und etwa 2 Tagen, entstanden waren. Wir sehen in ihnen also die frischesten Erscheinungen nach jener Vergiftung.

Es liegen weitere Untersuchungen vor an Patienten, deren Tod viel später eintrat. Von der bereits oben kritisirten Fernbacher's können wir absehen, eine zweite stammt von Mannkopff (a. a. O.).

Es hatten hier bei der 24jährigen Kranken, nachdem die anfängliche Albuminurie am 2. Tag geschwunden war, vom 9. Tage ab die Zeichen einer parenchymatösen Nierenentzündung bestanden, und die Autopsie ergab, als nach 2 Monaten der Tod durch Pylorusstenose eintrat, eine Anfüllung der geraden und gewundenen Harnkanälchen mit Körnern und Tröpfchen von kleinem und mittelgrossem Kaliber. Nach Zusatz von Essigsäure erkannte man noch in einigen, und zwar in den Pyramiden mehr als in der Rinde, zwischen diesen Massen die Epithelkerne in normaler Distanz. Der grösste Theil der Kanälchen war erfüllt mit Detritus. Das interstitielle Ge-

[1]) A. Huber, Klinisch-toxikologische Mittheilungen. Zeitschr. f. klin. Med. XIV. 1888. S. 490 ff.

webe sammt den Kapseln der Glomeruli war etwas breiter als gewöhnlich. Die Kerne desselben waren nicht sehr zahlreich, ziemlich gross, spindelförmig oder oval, selten rund (an Kreuzungsstellen). Sowohl diese als die Capillarkerne der Glomeruli enthielten hie und da etwas Fett.

Auch Litten erwähnt die gleichen Späterscheinungen. Dass dieselben mit den anderen, kurze Zeit nach Einführung der Säure entstandenen nicht ohne Weiteres auf gleiche Stufe gestellt werden dürfen, leuchtet ein. Schon die obige Notiz über das zeitliche Auftreten des Albumens im Urin würde dagegen sprechen. Damit wollen wir aber nicht in Abrede stellen, dass gewisse Folgezustände jener durchgemachten Schwefelsäurevergiftung diese Nierenaffection veranlassten, deren Rubricirung unter degenerative oder entzündliche Vorgänge bei der geringen Betheiligung des interstitiellen Gewebes schwer hält.

Soweit die früheren Beobachter. Wir schliessen ihren meist in extenso citirten Ergebnissen unsere Krankengeschichten und Sectionsbefunde an.

I. M. G., Dienstmädchen, 17 Jahre alt, wurde am 21. Febr. 1892 Morgens in die Aufnahmestation des Neuen Allg. Krankenhauses gebracht. Sie hatte 2 Stunden zuvor „mehrere Schlucke" käuflicher Schwefelsäure in selbstmörderischer Absicht zu sich genommen.

Status praesens. Collaps. Kühle Extremitäten, insensibler Puls. Mundverätzungen — heftigste Schmerzen in Mund und Magen, Erbrechen bräunlicher Massen. Sensorium frei. Therapie: Magenauswaschung, Alkalien, Milch. Nachher rasch zunehmende Benommenheit und Eintritt furibunder Delirien. In schwerer Benommenheit erfolgt 5 Stunden nach der Vergiftung der Exitus lethalis. Die Blase war leer.

Autopsie 23 Stunden p. m. Gut genährte Leiche. Geringe Todtenstarre. In der Bauchhöhle geronnenes schwarzes Blut. Die Serosa des Magens ist tiefdunkel, seine gesammte Schleimhaut diffus schwarz gefärbt, in der Curvatura mj. nahe dem Pylorus liegt eine Perforationsstelle. In geringerem Grade ist Oesophagus, Duodenum und Jejunum ergriffen. Sonst finden sich keine Veränderungen. — Herz blutreich; mikroskopisch frisch untersucht frei von jeglichen Abnormitäten. Leber blutreich, braunroth; Schnitte durch dieselbe lassen diffuse Pigmentablagerung durch das gesammte Zellinnere erkennen; die einzelnen Leberzellen sind geschwollen, die Kerne wohlerhalten, im Protoplasma hier und da grössere und kleinere Fetttröpfchen. Nieren blutreich, mit leicht überquellender, dunkelgrauroth gefärbter Schnittfläche; Rinde etwas trübe; an frischen Schnitten fällt trübe Beschaffenheit und feinste Körnung vieler Epithelien in den gewundenen Kanälchen auf, nirgends sind Fetttröpfchen sichtbar. Daneben hat man eine in vielen Gesichtsfeldern auftretende Anhäufung eines grob-

scholligen, hell- und dunkelorangegelben Pigmentes, welches theils frei im Lumen der gewundenen Kanälchen und Henle'schen Schleifen, theils im Inneren der Epithelzellen dieser Tubuli liegt. In einzelnen Glomeruli sind feinste Körnchen zwischen den Schlingen und ausserdem im Kapselraum ein trübkörniges Material abgelagert. — Für die weitere Untersuchung wurden Leber- und Nierenstücke in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärtet und nach Celloidineinbettung in Mikrotomschnitte zerlegt, die letzteren mit Alauncarmin, Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin gefärbt und nach Aufhellung in Carbolxylol in Canadabalsam gebettet. Was zunächst die dabei an den Nieren erhobenen Befunde anlangt, so ist als wesentlichster derselben eine schwere, diffus über beide Organe ausgebreitete Erkrankung der Epithelien, vor Allem jener in den gewundenen Kanälchen anzuführen. Sie erscheinen gequollen, nicht scharf contourirt, aber doch annähernd in ihrer Form erhalten; die Fähigkeit der Kerne, sich mit Kernfärbungsmitteln zu tingiren, ist verloren gegangen oder nur unvollständig erhalten, so dass in einzelnen Zellen noch Andeutungen von Kernfärbung vorhanden sind, während andere nur kernlose Schollen darstellen. Dieser Prozess kehrt in wechselnder Intensität in allen Gesichtsfeldern wieder; an einzelnen Stellen sind gerade die den Glomeruli zunächst gelegenen Kanälchen besonders schwer betroffen, ohne dass indess von einer Prädilection der Veränderungen für diese Oertlichkeit die Rede wäre. Im Lumen verschiedener gewundener Kanälchen, und zwar sowohl solcher mit unversehrten als mit in der geschilderten Weise geschädigten Epithelien finden sich zu kurzen Cylindern verschmolzen, äusserst feinkörnige, trübbräunliche Massen, welche sich vereinzelt auch als schmaler Ring zwischen Membrana propria und Zellbekleidung interponirt haben. — In den am meisten peripherischen Rindenpartien liegen die relativ besterhaltenen Epithelien, während in der Gegend der Grenzschicht ausserordentlich hohe Erkrankungsgrade angetroffen werden; hier springt, namentlich an mit Alauncarmin gefärbten Schnitten, der scharfe Contrast im Aussehen der gesättigt roth erscheinenden Zellen der Markstrahlungen und der schmutzig-röthlichgrau beschaffenen Epithelien der Tubuli contorti in die Augen. Die beschriebenen Läsionen beschränken sich nicht auf die Rinde, sondern werden auch in den geraden Markkanälchen wieder angetroffen und haben besonders in den Sammelröhren bemerkenswerthe Intensität erreicht. Auch hier hat man alle Abstufungen von verhältnissmässig normal gefärbten, in ihrer Configuration annähernd intacten Zellen bis zu völlig formlosen, einen verwaschenen Farbenton darbietenden Schollen. Dabei hat entschieden auch der Zusammenhang der Zellen mit der Stützmembran gelitten, denn nicht selten werden auf längere Strecken von ihr losgelöste Zellencomplexe bemerkt, die nun regellos im Lumen der Kanälchen lagen; in diesen Abschnitten der Tubuli recti begegnet man ferner, theils intracellulär, theils frei im Lumen deponirt, jenem schon in den frischen Schnitten angetroffenen grobkörnigen, gelben Pigment.

Die Glomeruli erweisen sich in ihrer Form wohl erhalten, sie füllen meist den Kapselraum völlig aus und nur an einzelnen gelingt es, zwischen

Knäueloberfläche und der mit normalem Epithel gesäumten Innenseite der Bowman'schen Kapsel ein feinkörniges Exsudat zu erkennen. Die Nierengefässe bieten durchaus intacte Wandungen dar; die in der Rinde liegenden Capillaren, vorwiegend die der peripherischsten Zone zeichnen sich vielfach durch strotzende Füllung aus. — Das interstitielle Gewebe erscheint in jeder Beziehung normal, speciell fehlen Blutungen und entzündliche Veränderungen.

Unsere Bilder (Taf. V. B. Fig. 15 u. 16) zeigen Abschnitte aus Rinden- und Marksubstanz dieser Nieren.

Die Untersuchung der Leberschnitte ergiebt normale Bilder, abgesehen von einer deutlichen Schwellung der einzelnen Leberzellen, welche die Zellbalken sich weniger scharf abheben lässt. Die am frischen Object constatirte Pigmentablagerung tritt in den Präparaten aus dem gehärteten Organ nicht so sehr hervor.

II. Der 19jährige Glaser W. K., früher immer gesund, von Scharlach und Masern verschont gewesen, hatte am 27. August 1891 auf leeren Magen irrthümlicher Weise einen Schluck verdünnter Schwefelsäure getrunken. Mit brennenden Halsschmerzen und schmerzhaftem Aufwürgen schwarzer, schleimiger Massen wurde er in ein nahes Krankenhaus gebracht. Nach dem dortigen, uns vorliegenden Bericht bot der gracil gebaute, nahe an 60 kg wiegende junge Mann in den ersten Tagen das Bild einer Verätzung der oberen Digestionswege: an Gaumen und Rachen sah man weissliche, später ulcerirende Plaques, über mehrere Tage trat Erbrechen zuerst schwarzer, weiterhin blutfreier Massen ein. Die Temperatur, bei der Aufnahme 35,2°, war in der Folge normal, ausgenommen geringe febrile Erhöhungen am 2. Tag und während 5 Tagen der 2. Krankheitswoche. Die Urinmenge der ersten 24 Stunden betrug 600 ccm, das spec. Gewicht war 1034. Nur in den ersten 8 Tagen wurde Eiweiss im Harn gefunden.

Pat. erholte sich rasch. Am Ende der 3. Woche trat noch einmal während dreier Tage Blutbrechen auf; die später, meist im Anschluss an Mahlzeiten, erbrochenen Mengen waren unvermischte Speisereste. Dann sistirte der Brechreiz, der Kranke vertrug selbst festere Kost und empfand nur gelegentlich Druck im Epigastrium. Allein das von Woche zu Woche abnehmende Körpergewicht wies auf eine tiefere Schädigung der Digestionsorgane. 40,5 kg schwer verliess er gegen ärztlichen Rath am 19. October das Krankenhaus. Anfangs darnach leidliches Befinden, später rasche Abmagerung und Kräfteverfall unter Magenschmerzen und fortwährendem Erbrechen. In extremer Schwäche wird er am 27. November im Neuen Allgemeinen Krankenhaus auf die Abtheilung von Herrn Director Kast aufgenommen.

Das Körpergewicht beträgt 28,7 kg, die Extremitäten sind kühl und cyanotisch, der Radialpuls unfühlbar. Die Haut ist trocken, das Abdomen tief eingesunken. Der Magen liegt als resistentes, glattes, handgrosses Organ vor dem linken Rippenbogen. Lungen und Herz ohne Befund. Zunge und Pharynx normal. Das Schlucken ist schmerzlos und ohne Schwierigkeit, Er-

brechen erfolgt erst einige Zeit nach der Speiseaufnahme. Pat. behält nichts bei sich, — das Erbrochene ist schwarz, stark sauer, giebt die Teichmann-sche, nicht die Congo- oder Günzburg'sche Reaction. Urin spärlich, reich an Uraten und Chloriden, ohne Albumen, enthält wenig Indican, reducirt nicht; Legal'sche Acetonprobe positiv. Temperatur 36,2 — 35,4°. An den Folgetagen werden dauernd reichliche reducirtes Blut, Fettsäurenadeln, Hefezellen und Bakterien enthaltende Mengen erbrochen. Der Puls ist klein und frequent, die Temperatur sinkt auf 34°. Trotz sorgfältig gewählter Diät, häufiger subcutaner Lipanin-Injectionen und einer intraperitonäalen Infusion von 1500 ccm Kochsalzlösung rascher Verfall und am 30. October Exitus. In den letzten 24 Stunden bestand Anurie.

Die Autopsie 17 Stunden p. m. ergab eine Erweiterung und eine dicht unterhalb der Höhe der Cart. cricoidea beginnende diffuse Ulceration des Oesophagus. Der Magen zerfällt in drei Partien: während der Fundus durchweg intacte, nur injicirte und gewulstete Schleimhaut zeigt, findet sich in den mittleren Abschnitten eine ausgedehnte strahlige Narbenbildung, die wieder nach dem Pylorus zu in eine über handtellergrosse, stellenweis trüben Belag tragende, von kleinen Hämorrhagien durchsetzte ulcerirende Fläche übergeht. Magenserosa glatt. Eine schmale Sonde passirt in's Duodenum. Hier und in den tieferen Darmstrecken überall normale Schleimhaut. — Lungen, Halsorgane und Herz sind ohne Besonderheit. Leber klein, dunkelbraun mit scharfgezeichneten Acini. Nieren makroskopisch normal, die Kapsel lässt sich leicht von der glatten Oberfläche lösen, Rinde und Mark zeigen normale Breite. Blase klein, Beckenorgane ohne Besonderheit. Hirnsection ohne Befund.

In den nach den gleichen Methoden wie bei Fall I gefärbten Schnitten aus beiden Nieren stellt die mikroskopische Untersuchung als Hauptergebniss fest, dass hier diffuse Veränderungen fehlen, dass man es allein mit inselförmigen, zumeist auf die Rinde beschränkten, spärlicher auch in der Marksubstanz auftretenden Heerden zu thun hat. Bezüglich des Charakters derselben ist zu bemerken, dass es sich um wenig scharf begrenzte Partien eines fibrösen kernarmen Bindegewebes handelt, in dessen Bereich das secernirende Parenchym entweder völlig zu Grunde gegangen ist, oder durch erheblich verengte, kaum Andeutungen eines Lumens darbietende Harnkanälchen ersetzt wurde. Die Epithelien derselben, und zwar sowohl in Rinde wie Mark, sind dann entsprechend niedrig, im Uebrigen jedoch mit gut sich färbendem, deutlichem Kern versehen. Spielt sich, was wir gleichfalls wiederholt antrafen, der Prozess in unmittelbarster Umgebung eines Glomerulus ab, dann erscheint die Kapsel desselben um das Vielfache des Normalen verdickt, nicht selten lamellenartig geschichtet mit spindligen Kernen zwischen den Lamellen (Taf. V B. Fig. 17). Der zugehörige Knäuel erscheint entsprechend reducirt oder, was wir freilich nicht häufig sahen, gleichzeitig in seinem Gefüge verändert, in ein mehr solides, fibröses Gebilde mit spärlich eingesprengten Kernen umgewandelt. Einmal (Taf. V B. Fig. 18) liess sich ein derartiger Vorgang auf die Hälfte eines Glomerulus

beschränkt erkennen. Active, auf Wucherungsprozesse des Knäuel- oder Kapselepithels hinweisende Veränderungen sind uns nirgends aufgestossen. — Die gewundenen Kanälchen bieten, abgesehen von der bereits erwähnten Constriction des Lumens an einzelnen Stellen, nichts Bemerkenswerthes, speciell erweist sich ihr Epithel überall wohl erhalten mit scharf tingirten Kernen. Kleinzellige Infiltrationen und frischere oder Reste älterer Hämorrhagien liessen sich nirgends in den Schnitten auffinden. Auch die Arterienästchen bieten keinerlei Strukturveränderungen, selbst dann nicht, wenn sich in ihrer unmittelbarsten Nachbarschaft die geschilderten fibrösen Inseln befinden. Scholliges Pigment oder den in Fall I aufgefundenen körnigen Massen ähnliches Material fehlen hier vollkommen.

III. Der 42jährige Tischler W. H. war mit Ausnahme des Nervenfiebers im 10. Jahr und einer Gonorrhoe vor 5 Jahren stets gesund gewesen, hatte insbesondere weder Scarlatina noch Lues. Am 14. Januar 1892 Nachmittags trank er auf leeren Magen versehentlich einen Schluck Schwefelsäure. Er wurde gleich darauf in ein Krankenhaus gebracht, — unterwegs erbrach er sehr reichlich, zuletzt Blut. Er erhielt interne Mittel. — Fieber fehlte, Albumen wurde nicht im Urin gefunden. Der nächste Morgen brachte noch einmal Blutbrechen, später wurde reiner Schleim aufgewürgt. Nachmittags wurde Pat. dem Neuen Allg. Krankenhaus überwiesen und auf die Abtheilung von Herrn Director Kast verlegt.

Er war kräftig, mit gesunder Gesichtsfarbe und über 60 kg Körpergewicht. Zunge und Gaumenbögen trugen oberflächliche Aetzstellen, das Schlucken verursachte Schmerz, mehrfach wurde alkalischer Schleim unter Stichen in der Magengegend erbrochen. Temperatur 38,2°, später 37,1°. Puls (80—96) und Athmung normal, an Lungen und Herz nichts Abnormes. Abdomen ohne Druckempfindlichkeit. Der spärliche Urin wog 1029, reagirte stark sauer, reducirte nicht, enthielt kein Pepton und Albumen, viel Chloride und Phosphate, im Sediment Epithelien und Detritus.

Am folgenden Tag sistirte der Brechreiz. Zwei theerfarbene Stühle. Der Urin betrug von 24 Stunden 500 ccm, wog 1025, enthielt kein Albumen, reducirte nicht. Die Temperatur hob sich bis 37,7°. Puls 72—84. Patient genoss wenig geeiste Milch. — Bis zum 22. Januar wurden täglich bei 1 bis 2 Stühlen, die alle braungefärbt waren, 450—700 ccm Urin gelassen. Das spec. Gewicht schwankt von 1021—1026, Albumen wurde nie gefunden. Temperatur 36,8—37,7°, Puls 60—80. Die Ulcerationen im Mund heilten ab, Magenschmerzen fehlten. Vom 23.—26. Januar traten wieder schwarze Stühle ein, später waren sie dauernd braunfarben. Am 31. Januar zuerst wieder Erbrechen, den erbrochenen Speiseresten war reducirtes Blut beigemischt. Die Körperwärme war inzwischen normal gewesen, die tägliche Urinmenge bis über 1200 ccm, spec. Gew. 1009, angestiegen. Puls 60—76. Das Körpergewicht stand jetzt auf 56,3 kg. Blandeste Diät wurde gereicht. Als dann bis zum 8. Februar täglich wieder, allerdings blutfreies, Erbrechen eintrat, die Harnmenge auf 300—500 ccm — spec. Gew. um 1030 — sank, und leichte Wärmesteigerungen bis 38,5° neben ziehenden Magenschmerzen

bestanden, wurde die Nahrungszufuhr per os auf's Neue auf das Nothwendigste herabgesetzt und vorwiegend Nährklystiere gegeben. Der Urin blieb albumenfrei. Bis zum 19. Februar hatte das Erbrechen sistirt, kehrte aber dann in vermehrter Häufigkeit mit stärkeren Magenbeschwerden wieder, — das Erbrochene enthielt stets schwarzes Blut. Das Schlucken war nicht schmerzhaft. Pat. magerte stark ab. Die Temperatur blieb zwischen 37 bis 38,4°. Am 27. Februar wurde er mit einem Gewicht von 47,2 kg auf die chirurgische Abtheilung des Herrn Dr. Schede behufs Anlegung einer Jejunalfistel gelegt. Vorübergehend schienen die nach der Operation eingeleiteten Nährversuche eine günstige Wendung einzuleiten, das Leben wurde lange Zeit gefristet, doch ging der Kranke am 17. Mai, 17½ Wochen nach der Intoxication an profusen Magenblutungen zu Grunde.

Die Autopsie, nicht ganz 24 Stunden p. m. ausgeführt, ergab eine ausgebreitete Ulceration und narbige Constriction der Regio intermedia des Magens, die ungefähr 5 cm oberhalb des Pylorus zu erheblicher Verengerung geführt hatte. Der Oesophagus war intact, ebenso Duodenum und die tieferen Darmabschnitte. — Ausser einer erheblichen Abmagerung fanden sich keine makroskopisch sichtbaren Anomalien. Die Leber war klein, tiefbraun mit deutlicher Acinuszeichnung, die Nierenoberfläche glatt und die Kapsel leicht abtrennbar. Die mikroskopische Untersuchung der frischen Nieren ergab eine besonders feinkörnige Beschaffenheit des Protoplasmas mit wohlerhaltenen Kernen, in der Leber eine auffallend starke über den ganzen Acinus verbreitete Pigmentablagerung, und Feinkörnung sowie Pigmentreichthum des in seiner Querstreifung wohlerhaltenen Myocards.

In den wie oben hergerichteten und tingirten Schnitten aus Herzmuskel und Leber boten sich normale Bilder, in den Nieren aber zeigten sich genau die gleichen Veränderungen, wie wir sie bei dem vorhergehenden Fall beschrieben haben, sowohl nach dem insulären Auftreten der fibrösen Heerde und der häufigen Localisation in die Umgebung eines Glomerulus, wie nach dem Fehlen aller kleinzelligen Anhäufungen oder Blutextravasaten; nur schien es uns, als wenn diese Residuen einer früheren Affection nicht ganz so zahlreich wie in ersterem Fall sich präsentirten.

So sehen wir also in dem ersten binnen kürzester Zeit tödtlich verlaufenen Fall das Bild einer weitverbreiteten Coagulationsnekrose der Epithelien in den gewundenen und geraden Harnkanälchen. Das Zustandekommen dieser Giftwirkung — die Säure tritt frei ja nicht in die Blutbahn über — können wir uns mit Klebs (cf. o.) auf verschiedenem Wege vorstellen, das Resultat ist eine acute Abtödtung des Nierenparenchyms, Zelluntergang nach voraufgegangenem Kernschwund. Es setzt dieser Befund, wie schon von anderer Seite (Klebs, Litten) hervor-

gehoben, die Wirkungen per os genommener Schwefelsäure auf den Organismus, speciell die Nieren, in eine Reihe mit denen gewisser anderer Gifte, z. B. des Sublimats[1]), der Chromsäure. — Weitere Beobachtungen, und zwar am Menschen müssen lehren, ob für die Mineralsäuren im Allgemeinen gilt, was als ein Effect der Schwefelsäure hier sich darstellt.

Wie aber verhält sich unser Ergebniss zu den früher gewonnenen und veröffentlichten? Einen zum Theil gleichen Befund hat allein von allen Huber beschrieben, doch müssen wir im Gegensatz zu ihm eine, scheint uns, hochwichtige Eigenthümlichkeit unseres Falles hervorheben, den völligen Mangel aller entzündlichen Erscheinungen im interstitiellen Gewebe. — Die Mehrzahl der anderen Beobachter berichtet von fettigen Degenerationen des Nierenepithels, also auch von regressiven Störungen. Mit Klebs (a. a. O.) hier eine zu geringe Berücksichtigung der Beschaffenheit der Epithelkerne, also einen Irrthum der früheren Untersucher in der Deutung der vorliegenden Nierenveränderungen anzunehmen, erscheint uns mit Rücksicht auf ihre oben wiedergegebenen Beschreibungen unzulässig; auch liegt unseres Erachtens keine Nothwendigkeit vor, auf diese Weise die widerstrebenden Anschauungen zu vereinen, denn es ist wohl verständlich, dass derselbe Reiz, der in einem Fall zur gänzlichen Vernichtung der Nierenepithelien führt, wenn er mit geringerer Intensität angreift, eine mehr oder weniger vorübergehende Läsion des Gewebes bedingen wird, und diese wird sich in einer Herabsetzung seiner nutritiven Fähigkeit mit anschliessender fettiger Entartung äussern. Darnach würden wir also von graduellen Unterschieden des toxischen Effectes sprechen. — Wir erwähnten, dass bisher Menge und Concentration der aufgenommenen Säure an sich als belanglos für Schwere der Vergiftungssymptome und Krankheitsverlauf angesehen wurde (Litten, a. a. O. S. 644). Dem lässt sich ohne Weiteres beistimmen, wenn man in Betracht zieht, eine wie grosse Rolle bei dieser Intoxicationsform der jeweilige Füllungsgrad des Magens und die Beschaffenheit seines Inhalts nach Wassermenge und Alkalireichthum spielt, weiterhin, wie wichtig der augenblickliche Zustand der Magen-

[1]) Huber, a. a. O. S. 463.

schleimhaut, ob normal, anämisch oder katarrhalisch, sein muss und auch Ort und Zeit der ersten ärztlichen Hülfe, d. h. ob und wann Magenauswaschungen vorgenommen oder Antidota gereicht wurden. Immerhin kann jene Regel aber nur in bestimmter Umschränkung Geltung haben, und wir können in unserem Fall ohne Weiteres die vorliegende schwerstmögliche Läsion des Nierenepithels, die directe, alsbaldige Abtödtung auf die ausserordentlich grosse Menge des genossenen Giftes zurückführen, eine Menge, die auch in Verätzung der ersten Wege selten schwere und ausgebreitete Verletzungen bedingt hatte. In dem Fall Huber's waren 40 ccm concentrirter Schwefelsäure getrunken, ebenfalls ein erhebliches Quantum: wir finden auch hier neben Aetzwirkungen bis zum Ileum und starker Zerstörung des Magens eine besonders hochgradige Giftwirkung auf die Nieren.

In den anderen Fällen traf der betreffende Reiz die Nieren minder stark, selbst da, wo nachweisbar viel Säure eingeführt war, setzten die obenerwähnten abschwächenden und ausgleichenden Bedingungen seine Schädlichkeit herab, — eine verschieden schwere Ernährungsstörung des Parenchyms resultirte. Die leichteren Formen dieser Art werden als solche, wie jede parenchymatöse Degeneration, ausheilen können, in den schwereren hat die plötzliche Aufhebung der Nierenfunction den bekannten deletären Einfluss, vorausgesetzt, dass nicht die anderen Säurewirkungen, die primären Verätzungen, schon ohnehin ein rasches Ende herbeiführten. — Klinisch wird im Allgemeinen eine rasch zurückgehende Albuminurie Zeichen der ausheilenden Nierenläsion sein, was auch alle Beobachter bestätigen; die mikroskopische Beschaffenheit des Sediments nach Zellenreichthum und Cylindern kann sich dabei verschiedentlich verhalten, ebenso wie die Menge des Albumens von geringen Spuren bis zu höheren Procentsätzen schwanken wird.

Ausserhalb des durch diese Betrachtungsweise gezogenen Rahmens stehen die Befunde, die von einer entzündlichen Irritation des Nierenbindegewebes neben Epithelveränderungen handeln, die Befunde von Leyden-Munk und von Huber. Was den Fall des letzteren betrifft, bei dem schon 6 Stunden post intox. der Exitus eintrat, sollte da nicht der Umstand in

der Deutung helfen, dass es sich hier um eine Potatrix mit alkoholischer Lebercirrhose handelte? Konnten in so kurzer Zeit wirklich bereits ausgeprägte Entzündungsbilder sich entwickeln? — Anders die beiden erstgenannten Autoren. Zwar ist, wie sie selbst zugeben, die interstitielle Entzündung in den untersuchten Nieren erst wenig ausgesprochen, aber sie ist unzweifelhaft vorhanden, und gleiche Veränderungen in der Zwischensubstanz wurden von ihnen in Thierexperimenten gefunden; wir müssen daher weitere Erfahrungen zur Lösung der Frage abwarten, ob nicht unter gewissen seltenen Bedingungen, bei Mitwirken bestimmter Nebenmomente, Störungen, die einen progressiven Charakter haben, also ächte Nierenentzündungen, nach der Säurevergiftung entstehen können.

In unserem Fall II und III haben wir es nur noch mit Narben zu thun, mit Residuen einer Nierenalteration, die dadurch gekennzeichnet ist, dass der Prozess heerdweise auftrat, keine Tendenz zur Ausbreitung zeigte, überhaupt ohne entzündliche Reizung des interstitiellen Gewebes verlief. Es sind da und dort wechselnd grosse Bezirke von Nierenepithelien, besonders im Bereich der secernirenden Kanälchen, zerstört. Mit Elimination des todten Materials, der untergegangenen Tubuli contorti, ist der Verlust an Gewebe zum Theil wohl durch Epithelregeneration aus erhalten gebliebenen Partien der Nachbarschaft, zum Theil aber sicher nach Ausfall gewisser Strecken mit Zusammenrücken des Stützgewebes ausgeglichen. Nur so lässt sich die Bildung jener zarten Narbeninseln deuten. Der Vorgang als solcher ist bereits von Orth[1]) ausführlich beschrieben. Fielen in der Umgebung eines Glomerulus besonders viele gewundene Kanälchen aus, so schloss sich das Zwischengewebe um diesen zu jenen concentrischen Kapseln zusammen; schon das intacte Wandendothel dürfte dafür sprechen, dass diese Umhüllung ein rein passiver Vorgang für den Glomerulus ist.

Dass die Veränderungen auf die 3 und 4 Monate vor dem Tode überstandene Vergiftung zu beziehen sind, zu diesem Schluss berechtigt uns nicht nur der Mangel aller anamnestischen Anhaltspunkte zur Substitution anderer Schädlichkeiten, son-

[1]) J. Orth, Lehrb. der spec. path. Anatomie. IV. 2. S. 53. 1889.

dern auch die Gleichartigkeit des pathologisch anatomischen Bildes in beiden Fällen und endlich die zwanglose Ableitbarkeit dieser nach Säurevergiftungen bisher noch nicht beschriebenen Spätveränderungen aus den bekannten frischen Giftwirkungen; denn hier wie da charakterisirt streckenweiser Untergang secernirenden Epithels und Fernbleiben entzündlicher Prozesse den Vorgang.

In Fall II war das Ergriffensein der Nieren schon klinisch durch Albuminurie sichergestellt. Dies leitet zu einem weiteren Punkt. Nach dem vorliegenden mikroskopisch untersuchten Material ist v. Bamberger's Befund eines unveränderten, nur mit Hämatin beladenen Nierenparenchyms im Anschluss an Schwefelsäuregenuss ein sehr seltener, seine Theorie, dass die oft entstehende Albuminurie nur eine Fortfuhr von Blutzerfallsstoffen bedeute, eine für wenige Fälle geltende. Eiweissausscheidung wird im Allgemeinen auf eine Epithelveränderung in den Nieren zurückzuführen sein. Aber Dauer und Stärke einer Albuminurie sind kein Maassstab für Art und Schwere der Nierenaffection. Das lehrt unser Fall III auf's Neue, dessen Harn kein Albumen und im Sediment nur Zellen und Zelltrümmer hatte, obwohl hier gleiche, wenn auch nicht so zahlreiche Nierenalterationen aufgedeckt wurden, wie in dem anderen Fall, bei dem die Albuminurie länger gar als in der Regel anhielt. Deshalb dürfen auch solche Vergiftungen ohne klinisch erkennbare Betheiligung der Nieren nicht ohne Weiteres als Fälle ohne anatomische Nierenaffection verrechnet werden; mithin, wie a priori zu erwarten, ist die bisher gültige Zahl 50 pCt. für Schwefelsäureintoxicationen ohne Schädigung der harnbereitenden Organe zu hoch gegriffen. Es steht ausser Zweifel, dass Parenchymveränderungen der Nieren nicht immer und nicht entsprechend ihrer Ausbreitung zur Abscheidung von Eiweiss mit dem Harn führen. Wir meinen damit weder diese bei der Schrumpfniere erwiesene Thatsache, noch die anatomisch wenig durchforschten Beobachtungen cyclischer Albuminurie, sondern die häufig gesehenen, vorwiegend nekrobiotischen Epitheldegenerationen auf allerverschiedenster, oft dunkler ätiologischer Basis in Nieren, welche man bis zum Tode der Kranken nach klinischen Eiweissproben als intact ansehen musste.

Im Falle II wurden Herz und Leber nicht genauer untersucht, im III. liessen sich Anzeichen eines abgelaufenen pathologischen Zustandes in diesen Organen nicht auffinden, auch in I waren ausser der weitverbreiteten Pigmentablagerung, die wohl auf reichlichen Untergang rother Blutzellen zu beziehen ist, keine Veränderungen zu constatiren; speciell fehlten Epithelnekrosen. Ob hier bei längerer Lebensdauer der nach 5 Stunden verstorbenen Kranken eine fettige Degeneration noch eingetreten wäre, lässt sich nicht beantworten.

Jedenfalls beweist dieses gegenüber den anderen Organen bevorzugte Befallenwerden der Nieren durch gewisse Gifte, ebenso wie das Intactbleiben der Glomeruli, der Gefässäste und des Bindegewebes inmitten der zerstörten Gewebspartien auf's Neue, wie ausserordentlich empfindlich das Rindenepithel der Nieren ist, wie wenig resistent verglichen mit anderen Geweben gegenüber irritativen Einwirkungen. Die Kenntniss dieser Thatsache ist für die klinische und prognostische Beurtheilung der einschlägigen Fälle bedeutungsvoll. Man wird ihr auch bei anderen Vergiftungsformen Rechnung tragen müssen.

VI.

Ueber den Eiweissbedarf der Tropenbewohner, nebst Bemerkungen über den Einfluss des Tropenklima auf den Gesammtstoffwechsel und die Wärmeproduction.

Von Dr. C. Eijkman,
Director des Pathologischen Instituts zu Weltevreden (Batavia).

Ueber den Einfluss des tropischen Klima auf die physiologischen Functionen des menschlichen Körpers sind die experimentellen Data noch immer sehr dürftig. Zwar findet man Angaben über Puls, Athmung, Körpertemperatur und dergleichen, deren Erwerbung ziemlich einfach und leicht ist; über mehr complicirte Vorgänge aber, wie den Stoffwechsel und die Wärmeregulirung, liegen nur spärliche Beobachtungen vor. Es findet dies seine Erklärung in dem Umstande, dass das erwähnte Forschungsgebiet aus bekannten Gründen vorwiegend den praktischen Aerzten zufiel, die sich nur gelegentlich damit beschäftigen konnten und bei dem Mangel an gut ausgestatteten Laboratorien in der Wahl der Untersuchungsmethoden sehr beschränkt waren. Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn die Autoren bei der Besprechung der Acclimatisation in den Tropen vielfach die entsprechenden, in Europa gewonnenen Forschungsresultate herangezogen haben, um die bestehenden Lücken auszufüllen.

Bekanntlich ist die Wärmeregulirung bei Aenderung der Umgebungstemperatur schon seit ungefähr einem Jahrhundert Gegenstand von Untersuchungen gewesen, welche bis auf Lavoisier zurückzuführen sind, und es hat sich bis jetzt die Ansicht aufrecht erhalten, dass dabei nicht nur die Wärmeabgabe, sondern auch die Wärmeproduction eine Aenderung erfährt. Auf welchem Wege aber die Wärmeproduction von der wechselnden Umgebungstemperatur beeinflusst wird, darüber hat man sich im Lauf der Zeiten nicht immer dieselbe Vorstellung gemacht. Von Lavoisier stammt die Meinung, dass bei niedriger Aussentem-

peratur, wegen der damit zusammenhängenden grösseren Luftdichtigkeit, eine erhöhte Sauerstoffaufnahme statthabe, welche eine lebhaftere Verbrennung im Körper (namentlich in den Lungen) bedingen sollte. Liebig, anfangs der gleichen Ansicht, suchte später die Ursache der vermehrten Sauerstoffaufnahme in den durch den Reiz der kalten Luft energischer vor sich gehenden Athmungs- und Herzbewegungen. Auch für ihn galt mithin die Zunahme der Sauerstoffzufuhr noch als die directe Ursache des vermehrten Stoffverbrauches in der Kälte. In späteren Zeiten hat man auch diesen Standpunkt aufgegeben, als man fand, dass die Grösse der Sauerstoffzufuhr keinen directen Einfluss hat auf die Kohlensäurebildung [1]). Man nimmt jetzt mit Pflüger an, dass die Aussentemperatur auf reflectorischem Wege, durch den auf die sensiblen Nerven ausgeübten Reiz, die Zersetzung im Körper, namentlich in den Muskeln, beeinflusse. Durch Versuche an Warmblütern, speciell an kleineren Thieren, hat man nachweisen können, dass in der That die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureausscheidung durch Herabsetzung der Aussentemperatur gesteigert werden, und umgekehrt. Der Stickstoffumsatz aber zeigte bei diesen Versuchen keine Aenderung. Auch beim Menschen fand Voit, dass mit abnehmender Umgebungstemperatur der respiratorische Stoffwechsel grösser wird. Dahingegen konnte er keineswegs eine Verminderung, sondern ebenso eine, wenn auch langsame Zunahme der Kohlensäureausscheidung constatiren, als die Umgebungstemperatur von 14,3° bis auf 30° anstieg.

In der letzten Zeit sind von Loewy [2]) und Zuntz [3]) bei einer gröseren Anzahl von Versuchspersonen Untersuchungen über den Einfluss der Abkühlung auf den Stoffwechsel angestellt worden. Die genannten Autoren fanden, dass eine vermehrte Kohlensäureausscheidung nur dann constant erfolgte, wenn durch die starke Abkühlung tonische und klonische Muskelcontractionen eintraten, unter Verhältnissen also, welche factisch nur ausnahmsweise sich vorfinden und nicht zu allgemein gültigen

[1]) Vgl. Voit, Rolle des Sauerstoffs beim Stoffumsatz. Hermann's Handbuch der Physiologie. Thl. I. S. 279 ff.

[2]) Loewy, Pflüger's Archiv. Bd. 46.

[3]) Zuntz, Archiv f. Anat., Phys. Abth. 1889.

Schlussfolgerungen berechtigen. Dass es sich in Voit's bekanntem Versuche ähnlich verhielt, dürfte man schliessen aus dessen bezüglicher Bemerkung, dass die Versuchsperson, namentlich gegen das Ende der Kälteversuche, stark fror und vor Frost zitterte. Beim Menschen scheint folglich die Wärmeregulirung durch Anpassung der Wärmeproduction, bei wechselnder Umgebungstemperatur, kaum vorzukommen oder wenigstens von untergeordneter Bedeutung zu sein. Hauptsache bleibt die Regulirung der Wärmeabgabe: „Das wichtigste Regulationsorgan ist die Haut" (Zuntz).

Es zeigt sich somit, dass die wohl ziemlich allgemein von den Tropenärzten als selbstverständlich angesehene Voraussetzung, dass der Stoffumsatz im Körper des Tropenbewohners herabgesetzt sei, nicht einmal eine Stütze findet in den Ergebnissen der Experimente. Eben so wenig vermögen wir aber in diesen den Beweis zu erblicken, dass der Stoffwechsel im tropischen Klima sich nicht wesentlich anders verhält, als in der gemässigten Zone. Lässt sich doch von vornherein gar nicht entscheiden, ob eine dauernd erhöhte Umgebungstemperatur in ihrer Wirkung auf den menschlichen Körper mit einer vorübergehenden Temperatursteigerung verglichen werden darf. Diese sich schon bei dem holländischen Tropenarzte Swaving (1844) findende Bemerkung ist namentlich von Rosenthal in seiner „Physiologie der thierischen Wärme" und unlängst wieder von Glogner (dieses Archiv, Bd. 115) hervorgehoben, und kann man denselben nur beipflichten. Denkt man sich ja den Prozess der individuellen Acclimatisation in den Tropen nicht als eine sofort in die Erscheinung tretende, durch den Wärmereiz bedingte physiologische Reaction des Organismus, sondern als eine langsam zu Stande kommende Anpassung an die geänderten Umgebungsbedingungen, die mit Aenderungen der Organisation einhergeht.

Man pflegt sogar die erstgenannte Erscheinung der letzteren geradezu gegenüberzustellen: „Le premier effet du climat des Antilles sur l'arrivant est une sorte d'excitation générale qui produit un sentiment de force inaccoutumée et d'activité; toutes les distances paraissent petites, toutes les fatigues sont hardiment abordées .... Mais les gens du pays rient sous cape de toute cette effervescence, car ils ont été souvent témoins de sa

durée éphémère. En effet, après quatre ou cinq jours déjà cette ardeur est tombée, le corps s'alourdit, les fonctions s'alanguissent" [1]).

Ich glaube jetzt zur Genüge dargethan zu haben, wie gewagt es sei, bei dem Studium des Einflusses des tropischen Klima auf den menschlichen Organismus experimentell gewonnene Thatsachen und Ansichten sogleich auf die natürlichen Verhältnisse, wie dieselben sich in den Tropen vorfinden, übertragen zu wollen. Nur an Ort und Stelle gemachte Beobachtungen und Untersuchungen werden die endgültige Entscheidung bringen können; es wurde aber schon erwähnt, dass dieselben eigenthümliche Schwierigkeiten finden. Wahrscheinlich werden auch vergleichende Untersuchungen über den Stoffwechsel in den verschiedenen Jahreszeiten der gemässigten Zone zur Lösung der vorliegenden Frage beitragen können; es müssten dieselben jedoch nicht, wie das bisher geschah, nur an Thieren (Senator, Carl Theodor von Bayern), sondern vorwiegend und in grösserer Zahl an Menschen ausgeführt werden. —

Nach diesen, zum grösseren Theil theoretischen Auseinandersetzungen erscheint es angemessen, die in den Tropen selbst gemachten Beobachtungen in Betracht zu ziehen.

Was zunächst die Eigenwärme des Tropenbewohners betrifft, so konnte die ältere Angabe Davy's, dass die Körpertemperatur in den Tropen etwa 1° F. höher sei, als in England, in späteren Zeiten nicht von allen Beobachtern bestätigt werden [2]). Während von den neueren Forschern u. A. Jousset [3]) mit Davy übereinstimmt, fanden Boileau und neuerdings Glogner (dieses Archiv, Bd. 119) für Minimum und Maximum keine höheren Zahlen, als in Europa. Auch ich besitze Temperaturcurven von in den Tropen lebenden, gesunden Individuen, sowohl eingewanderten Europäern, als Malaien, aus welchen sich ergiebt, dass in Batavia die mittlere Achseltemperatur nicht über 37° C. sich erhebt, sondern im Gegentheil nicht selten noch um ein Weniges darunter bleibt.

[1]) Rufs de Lavison (1850), citirt bei Treille, De l'acclimatation des Européens dans les pays chauds.

[2]) Vergl. Rosenthal, a. a. O. und Richet, La chaleur animale.

[3]) Jousset, Traité de l'acclimatement et de l'acclimatation.

Ueber das Verhalten des Luftwechsels in den Lungen sind die Angaben der verschiedenen Autoren ebenfalls widersprechend. Während Jousset (l. c. p. 181), und die französischen Beobachter überhaupt, die Athembewegungen weniger tief, aber an Frequenz vermehrt fanden, ist nach Rattray[1]) u. A. gerade das Umgekehrte der Fall. Schliesslich stimmen aber Alle darin überein, dass die Athemgrösse, d. h. das Volum der in einer Minute ein- und ausgeathmeten Luft, und damit der respiratorische Gaswechsel, eine Verminderung erfahren hat. Wo aber die Prämissen so grundverschieden sind, da kann dieser Uebereinstimmung in der Schlussfolgerung kaum einiger Werth beigelegt werden.

Einen zweiten wichtigen Faktor, durch welchen der respiratorische Gaswechsel beeinträchtigt werden soll, hat man suchen zu müssen geglaubt in der Sauerstoffarmuth der warmen und feuchten Tropenluft. Diese, wie schon vorhin erwähnt, von Lavoisier herrührende Hypothese über den Einfluss der Umgebungstemperatur auf den Stoffumsatz, welche schon längst aus der Physiologie verbannt wurde, hat sich in der Tropen-Medicin bis heute aufrecht erhalten, obwohl, wie sich gleich noch zeigen wird, nicht nur physiologische, sondern auch physikalische Data dagegen sprechen[2]). Ausser den schon genannten citiren wir von den Autoren der Neuzeit nur noch van den Burg, Orgéas und Treille.

Orgéas, La Pathologie des races humaines et le problème de la colonisation (1886), sagt z. B.: „grâce à la diminution d'amplitude de la respiration, la quantité d'air que reçoivent les poumons en vingt-quatre heures est considérablement diminuée dans les climats torrides. De plus, cet air, ayant une température de 25°, est moins riche en oxygène que l'air des climats tempérés, qui a une température moyenne de 12°. Il y a lieu de remarquer, en outre, que dans l'air chaud, l'oxygène a une tension moindre et, par suite, une moindre affinité pour les globules du sang (expériences de P. Bert). L'air que reçoivent

[1]) Proceedings of the Royal Society. 1870.

[2]) Nur Daubler (Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 21) giebt an, jedoch ohne thatsächliche Begründung, dass der höhere Ozongehalt der Tropenluft einen lebhafteren Stoffumsatz bewirke.

les poumons dans les climats torrides, est donc moindre comme quantité et comme qualité. Nous disons que l'air chauffé à 25° est, à volume égal, moins riche en oxygène que l'air à la température de 12°: 1) parceque cet air, étant plus chaud, est plus dilaté; 2) parcequ'il contient une quantité plus considérable de vapeur d'eau, qui prend la place d'une certaine quantité d'oxygène" (p. 111).

Das letzterwähnte Moment wird am meisten von Treille in den Vordergrund gestellt (l. c. p. 49): „Ce qui, dans l'air des pays chauds, diminue l'absorption de l'oxygène, c'est la tension de la vapeur d'eau qui, entrant dans la composition de la colonne barométrique, abaisse la tension propre de l'air sec, et la rend insuffisante". Und weiter (p. 50): „Voilà la cause anémiante, la cause prohibitive d'une absorption d'oxygène adéquate aux besoins habituels de l'émigrant venu d'Europe".

Mit der vermeintlich geringeren Sauerstoffaufnahme hat man nehmlich auch die vielbesprochene „tropische Anämie" in ursächlichen Zusammenhang gebracht, und zwar haben Einige dieselbe sogar als eine Art von Inactivitätsatrophie angesehen. Gerade umgekehrt wurde von Marestang[1]) in einigen Fällen eine Vermehrung der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes bei in die Tropen eingewanderten Europäern aufgefunden, welche er, angesichts der ähnlichen, an dem Blute der Bewohner höherer Gebirgsgegenden gemachten Beobachtungen Paul Bert's, und anknüpfend an dessen Erklärung dieses Befundes, als einen compensatorischen Vorgang auffasst.

Den oben erwähnten Angaben gegenüber sei zunächst darauf hingewiesen, dass nach den einschlägigen Untersuchungen von mir und von van der Scheer das Blut des Tropenbewohners weder einen erhöhten, noch einen erniedrigten Gehalt an Blutkörperchen und Hämoglobin darbietet[2]).

Es ist ferner leicht einzusehen, dass der Tropenluft überhaupt nicht alle jene Wirkungen auf den thierischen Organismus zukommen können, welche derselben auf Grund ihrer Sauerstoffarmuth zugeschrieben werden. Zunächst macht sich die Behin-

[1]) Marestang, Hyperglobulie physiologique des pays chauds. Revue de médecine. 1890. No. 6.

[2]) Dieses Archiv Bd. 126.

derung der Sauerstoffaufnahme, wie gelegentlich aus den einschlägigen Versuchen von Speck hervorgeht, erst bei einem viel niedrigeren Sauerstoffgehalt der eingeathmeten Luft bemerklich, als er hier in Frage kommen würde. Es hat ja bei gleichem Druck der Sauerstoffgehalt der Tropenluft im Vergleich mit absolut trockener Luft von 15° höchstens um ein Zwölftel abgenommen [1]).

Dazu kommt, dass bei niederer Aussentemperatur die kalte, sauerstoffreiche Luft sich gar nicht unmittelbar an dem Gaswechsel mit dem Lungenblute betheiligt. Die Untersuchungen von Aschenbrandt [2]) und von Kayser [3]) haben überzeugend dargethan, dass die eingeathmete Luft schon in den Luftwegen, also bevor sie für den Gaswechsel benutzt wird, auf Körpertemperatur erwärmt und mit Wasserdampf gesättigt worden ist. Die den Lungen von den Luftwegen zugeführte Luft hat folglich immer den gleichen Wärme- und Feuchtigkeitsgrad, gleichviel ob die Aussenluft kalt und trocken oder warm und feucht war.

Nach dem Gesagten ist es einleuchtend, dass der Beweis für eine Herabsetzung des Lungengaswechsels in den Tropen, welche von Jousset auf ungefähr 20 pCt. veranschlagt wird, noch nicht geliefert ist und sich auf deductivem Wege, wie es bis jetzt nur geschehen, auch gar nicht beibringen lässt. Nur von directen Bestimmungen der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung ist ein sicherer Aufschluss zu erwarten.

Kochs [4]) hat die Hypothese aufgestellt, dass der Körper des Tropenbewohners wasserreicher sein soll, als der Körper des Bewohners kälterer Zonen. Es würde sich damit ungezwungen eine verminderte Oxydation erklären, weil ja ein erhöhter Wassergehalt eine Abnahme an Verbrennungsmaterial voraussetzt. Es steht aber mit der Hypothese Kochs' die Thatsache in directem

[1]) In den Mittheilungen des meteorologischen Observatorium in Batavia findet man für den Zeitraum 1866—1882 die mittlere Temperatur auf 25,92, die mittlere Barometerhöhe auf 758,69 und die mittlere atmosphärische Wasserdampfspannung auf 20,61 angegeben.

[2]) Aschenbrandt, Inaug.-Diss. Würzburg 1886. Vergl. Virchow-Hirsch's Jahresber.

[3]) Kayser, Pflüger's Archiv Bd. 41.

[4]) Kochs, Biolog. Centralbl. 1890.

Widerspruch, dass, wie von mir nachgewiesen wurde[1]), der Wassergehalt des Blutes in den Tropen nicht vermehrt ist. —

Ueber die Harnstoff-, bezw. Stickstoffausscheidung im Harn des eingewanderten Europäers liegen Beobachtungen vor von Mousson und von Glogner. Wir werden auf dieselben gelegentlich der Mittheilung unserer eigenen Resultate zurückkommen; nur sei hier erwähnt, dass nach diesen beiden Untersuchern der Stickstoffumsatz nicht unerheblich herabgesetzt ist.

Als ein schwerwiegendes Argument zu Gunsten der Auffassung, dass der Stoffumsatz, bezw. die Wärmeproduction in heissen Gegenden eine Verminderung erfährt, wird gemeiniglich die geradezu als unbestreitbar hingestellte Erfahrungsthatsache angeführt, dass die Bewohner der kälteren Zonen mehr Nahrung und namentlich mehr Fett consumiren, als die Bewohner warmer Regionen, und dass in der gemässigten Zone ein ähnlicher Unterschied in der Wahl der Nahrungsmittel im Sommer und im Winter stattfinde. Dem gegenüber wird aber von Voit[2]) hervorgehoben, dass nach den allerdings spärlichen diesbezüglichen Nachrichten der Nahrungsverbrauch in den Tropen nicht geringer ist, als in der gemässigten Zone. Er schliesst daraus, dass ein Unterschied in der Wärmeproduction beim Menschen nicht zu existiren scheint, was auch damit stimmt, dass in den Tropenländern mancherlei Veranstaltungen darauf gerichtet sind, die Wärme, welche bei der Ernährung des Körpers erzeugt wird, wieder loszuwerden, wohingegen in kälteren Gegenden die ganze Lebensart auf Einschränkung der Wärmeabgabe gerichtet ist.

Auch ich neige nach gelegentlich gemachten Erfahrungen zu der Annahme hin, dass der Stoffumsatz in den Tropen nicht wesentlich geringer ist, als in der gemässigten Zone. Die eingewanderten Europäer scheinen mir in Indien nicht weniger Nahrung zu consumiren, als unter übrigens gleichen Bedingungen, namentlich bei der nämlichen Arbeitsleistung, zur Erhaltung des Körperbestandes in Europa erforderlich wäre[3]). Zwar wird von

[1]) Dieses Archiv Bd. 126.

[2]) Voit, Nahrung in verschiedenen Klimaten. Hermann's Handbuch der Physiologie. Th. I. S. 551 ff.

[3]) Bekanntlich besteht bei den Tropenbewohnern die Neigung, die Muskelarbeit auf das höchst Nöthige zu beschränken.

den besseren Ständen in Europa durchschnittlich ein grösseres Quantum an animalischen Nahrungsmitteln genossen, als in Indien; dies erklärt sich aber durch die geringere Schmackhaftigkeit der indischen Fleischspeisen, beweist also kein geringeres Bedürfniss.

Ich habe aus drei Garnisonsküchen in Weltevreden die Kost der europäischen Soldaten zur Untersuchung bekommen und für die quantitative Zusammensetzung der mittleren Tagesration die folgenden Zahlen erhalten[1]):

	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g
1.	137,47	103,0	504,4
2.	128,40	55,1	493,3
3.	142,81	79,0	491,6
Im Durchschnitt:	136,22[2])	79,0	496,3

Die resultirende mittlere Ration repräsentirt, nach Rubner berechnet, einen Wärmewerth von ungefähr 3300 Calorien.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass die oben mitgetheilten Zahlen nur annäherungsweise eine Vorstellung geben können von der Quantität der wirklich verbrauchten Nahrung. Es wollte mir nicht gelingen, über diesen Punkt sichere Auskunft zu gewinnen, weil der Soldat derartigen Nachforschungen mit einem gewissen und wohl begreiflichen Misstrauen begegnet, indess geht aus den einschlägigen Berichten der Offiziere und Graduirten hervor, und auch ich habe den Eindruck bekommen, dass ein gesunder kräftiger Mann von etwa 70 kg Körpergewicht bei mittlerer Arbeit in der That wohl nahezu soviel Nahrung verzehrt, als in der Ration enthalten ist.

Ich habe ferner bei 8 jungen erwachsenen Malaien, welche mir zu den nächstfolgenden Untersuchungen dienten und deren durchschnittliches Körpergewicht 50 kg betrug, im Mittel und in runden Zahlen in der Nahrung gefunden: 75 g Eiweiss, 40 g Fett und 400 g Kohlehydrate, im Ganzen einen Wärmewerth repräsentirend von etwa 2300 Calorien.

Es muss hierbei jedoch berücksichtigt werden, dass die erwähnten Versuchspersonen der besser situirten Klasse der Ein-

[1]) Vergl. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indie. Dl. 32.

[2]) An Eiweiss werden 67,82 g, bezw. 49,3 pCt., in der animalischen Nahrung geboten.

gebornen zugehören. Die niederen Stände müssen sich nahezu ausschliesslich mit vegetabilischer Nahrung bescheiden. Es besteht z. B. die gewöhnliche Tagesportion der nur leichtere Arbeit leistenden malaischen Hausbedienten bei einem durchschnittlichen Körpergewicht von 55 kg hauptsächlich aus 600 g Reiss mit einem geringen Zusatz von animalischer Nahrung.

Ueber die Ernährungsverhältnisse der schwerere Arbeit leistenden Kulis und Feldarbeiter vermochte ich bis jetzt noch nichts mit Bestimmtheit zu ermitteln.

Immerhin sprechen die eben gemachten Angaben über die Kost in Indien nicht für eine geringere Lebhaftigkeit des Stoffwechsels, wenn auch zugegeben werden muss, dass nur die vollständige Untersuchung der Einnahmen und Ausgaben bei einer grösseren Zahl von Individuen über diesen Punkt genügende Aufklärung geben kann. Derartige Untersuchungen haben aber in Indien ihre besonderen Schwierigkeiten. Vorerst lassen sich die geeigneten Versuchspersonen für complete Stoffwechseluntersuchungen schwer ausfindig machen. Zweitens aber war die Bestimmung der gasförmigen Einnahmen und Ausgaben nicht ausführbar, weil die entsprechenden Apparate nicht zur Disposition standen. Dieser Umstand hat es veranlasst, dass vorläufig nur der Stickstoffumsatz Gegenstand der Untersuchung war, weil dabei lediglich die flüssigen und festen Ausscheidungen (Harn, Schweiss, Koth) berücksichtigt zu werden brauchten.

1. Die Stickstoffausscheidung im Harn.

Um ein Urtheil zu gewinnen über die Grösse des Eiweissumsatzes im Körper der Tropenbewohner, wurde, wie solches besonders in den letzten Jahren auch in Europa geschehen ist, bei einer Anzahl gesunder Versuchspersonen, die in der Wahl ihrer Nahrung ganz frei gelassen waren, das 24 stündige Stickstoffquantum im Harn während mehrerer Tage bestimmt. Es wurden nur solche Versuchspersonen benutzt, die ein gleichmässiges und geordnetes Leben führten und mir als vollkommen vertrauenswerth bekannt waren, was bei derartigen Untersuchungen, an welchen die Versuchsperson einen wesentlichen Antheil zu nehmen hat, als unbedingt nothwendig zu erachten ist. Die Versuchspersonen europäischer Rasse waren zum weitaus grössten

Theil junge Aerzte und Apotheker im Alter von 25—40 Jahren, diejenigen malaiischer Rasse, mit einer einzigen Ausnahme, junge Studirende der Medicin.

Die Einnahme war bei den letzteren, wegen ihrer einfachen und einförmigen Nahrung, ziemlich genau festzustellen. Dieselbe bestand nehmlich in gekochtem Reiss (800—1200 g)[1]), Enteneiern (150—200 g), einer kleinen Portion Fleisch oder Fisch (60 g), ziemlich fettreichem Gebäck (150—250 g) und frischem Obst. Durch Abwägung der einzelnen Speise und unter Zuhülfenahme der König'schen Tabellen und eigener Analysen, ergaben sich die weiter unten (im Anhang) mitgetheilten Zahlen für die verbrauchten Nährstoffmengen.

Für die Kost der europäischen Versuchspersonen war die nämliche Berechnung, wegen der reicheren Auswahl und Abwechselung und der complicirteren Art der Zubereitung der Speise, nicht mit derselben annähernden Genauigkeit ausführbar. Der in Indien eingebürgerte Holländer bevorzugt die indische Küche, welche ihm ausser Reiss mit Saucen und Gemüsen eine reichliche Auswahl an schmackhaft gewürzten Fleisch- und Eierspeisen darbietet. Dieselbe wird um 1 Uhr Nachmittags aufgetragen. Morgens wird ein leichtes Frühstück genommen, nehmlich Butterbrod mit Käse, Fleisch oder Eiern, am Abend europäische Küche. Frisches Obst bildet mannichfach den Nachtisch.

Es versteht sich von selbst, dass bei einer solchen Mannichfaltigkeit der willkürlich genommenen Speise eine Berechnung der durchschnittlich genossenen Nährstoffmengen in den meisten Fällen kaum mehr, als eine rohe Schätzung, darstellen würde. Deshalb beschränke ich mich darauf, bezüglich des Nahrungsverbrauchs der eingewanderten Europäer auf die weiter oben gemachten Angaben zu verweisen.

Für die Bestimmung des Harn-Stickstoffs wurde die Hüfner'sche Brommethode benutzt, weil die gleichzeitige Ausführung einer Reihe von Bestimmungen nach Kjeldahl aus praktischen Rücksichten nicht wohl möglich war. Bekanntlich giebt die Brommethode zu niedere Zahlen, deren Grösse ausserdem von Verschiedenheiten in den Versuchsbedingungen beeinflusst wird.

[1]) Beim Kochen nimmt der Reiss annähernd das doppelte Gewicht an.

Es lassen sich aber die Fehler der Methode ziemlich eng begrenzen und auf ein nahezu constantes und empirisch festzustellendes Deficit zurückführen, wenn man immer unter den nämlichen Versuchsbedingungen arbeitet und namentlich stets den gleichen Apparat und eine frisch bereitete (nur nicht zu frische) Bromlauge von constanter Zusammensetzung benutzt. Hüppert, der (in Neubauer und Vogel's Harnanalyse, IX. Auflage) aus ähnlichen Ueberlegungen die Brommethode für manche Fälle empfiehlt, bekam ganz befriedigende Resultate, wenn er das nach Hüfner gefundene Stickstoffquantum mit dem Factor 1,136 multiplicirte. Wir fanden, durch vergleichende Bestimmungen nach Kjeldahl an 16 Harnproben von 6 verschiedenen Individuen, bei der Brommethode ein mittleres Deficit von 11,66 pCt., so dass sich als Correctionsfactor 1,132 ergab. Bei Vornahme dieser Correctur betrug die mittlere Abweichung ±1,77 pCt., die grössten Schwankungen waren +3,64 pCt. und —3,86 pCt. Der erwähnte Grad von Genauigkeit ist für den vorliegenden Zweck vollkommen ausreichend, weil die an den verschiedenen Tagen gefundenen Zahlen bei einem und demselben Individuum oft ziemlich weit auseinanderlaufen und es mithin, um eine verwerthbare Durchschnittszahl zu erhalten, vielmehr ankommt auf die Anzahl der Bestimmungen, als auf die Feinheit der Methode.

Bei dem von mir benutzten Azotometer wird ein entsprechender Theil der Lauge durch das sich entwickelnde Stickstoffgas in ein calibrirtes Glasrohr getrieben und daselbst gemessen. Die Aichung dieses Rohres geschah empirisch, namentlich mittelst Harnstofflösungen von bekannter Concentration. Es mussten deshalb die bei den Bestimmungen gefundenen Zahlen durch Multiplicirung mit dem Factor $\frac{14}{30}$ aus Harnstoff in Stickstoff umgerechnet werden. Durch Combinirung mit dem oben angegebenen Correctionsfactor ergab sich also der Factor $\frac{14}{30} \times 1{,}132 = 0{,}5283$.

Die Bromlauge enthielt 15 Gewichtsprocente Natronhydrat, 5 Volumprocente Bromium, und war mit Chlornatrium gesättigt, damit die Absorption des Stickstoffs bis auf ein Minimum reducirt werde.

Der 24-stündige Harn wurde von den Versuchspersonen in

einer Flasche aufgesammelt, welche mit einigen Tropfen Chloroform beschickt war, und welche nach jeder Harnentleerung geschüttelt wurde. Es gelang dadurch, der Zersetzung des Harns Einhalt zu thun. Die Reaction des Harns war in allen Fällen sauer.

Der Uebersichtlichkeit wegen werden hier nur die Endergebnisse der Versuche mitgetheilt. Die Resultate der Einzelbestimmungen sind im Anhange nachzusehen.

Tabelle 1.
Europäer, 2—6 Monate in Indien.

Versuchspersonen.				24stündiger Harn.			
No.	Alter Jahre	In Indien Monate	Körpergewicht kg	Volumen ccm	Spec. Gew.	g N Total	g N pro kg
I.	24	2¼—3	71	1380	1,024	18,02	0,254
II.	31	2—3	65	2085	1,013	12,84	0,198
III.	26	3—4	67	1370	1,024⁵	21,30	0,316
IV.	26	1¼—3½	66	870	1,024	11,05	0,168
V.	25	3—4	56	1320	1,017⁵	12,37	0,221
VI.	25	6	66	1897	1,015	13,30	0,201
		Mittel:	65	1487	1018	14,81	0,226

Wir sehen, dass 6 neu eingewanderte Europäer durchschnittlich 14,81 g Stickstoff im Harn ausgeschieden haben, pro Kilo Körpergewicht 0,266 g. Es soll hier gleich bemerkt werden, dass diese Versuchspersonen, wegen der in mancher Beziehung von den früheren so verschiedenen Lebensbedingungen, sich wahrscheinlich nicht oder wenigstens nicht alle im Stickstoffgleichgewicht befanden. Sicherlich war dies nicht der Fall bei der Versuchsperson III, welche die grössten Zahlen für die Stickstoffausscheidung darbot. Dieselbe hatte während der kurzen Zeit seit ihrer Ankunft in Indien nahezu um 4 kg an Körpergewicht abgenommen, was allerdings auf einen abnorm gesteigerten Eiweissumsatz hinweist.

Wir finden als Endergebniss von im Ganzen 86 Bestimmungen, dass 12 gesunde Personen, die als völlig acclimatisirt zu betrachten sind und bei welchen folglich Stickstoffgleichgewicht vorausgesetzt werden darf, bei freigewählter Kost und leichterer Arbeit durchschnittlich 12,802 und, auf das Kilo Körpergewicht berechnet, 0,193 g N im Harn ausschieden.

Tabelle 2.

Europäer, 1½—15 Jahre in Indien.

Versuchspersonen.				24 stündiger Harn.			
No.	Alter	In Indien	Körpergewicht	Volumen	Spec. Gew.	g N	
	Jahre	Jahre	kg	ccm		Total	pro kg
VII.	40	15+(1½)[1]+1½	87½	1280	1,025	17,238	0,198
VIII.	27	3¾	65½	1118	1,023⁵	16,773	0,256
IX.	28	4	68	1230	1,019⁵	11,591	0,170
X.	32	3+(1)+4	74	1160	1,023	14,243	0,192
XI.	30	5	66	1500	1,022⁵	16,874	0,256
XII.	31	6	66	1350	1,014	11,829	0,179
XIII.	42	7	73	2625	1,008	12,225	0,167
XIV.	33½	7+(18)+8	75	2545	1,011⁵	15,395	0,205
XV.	38	6+(½)+7½	44	1395	1,011	6,322	0,144
XVI.	21	4+(2)+15	49	1175	1,014	10,365	0,211
XVII.	41	15	55½	2160	1,012	9,631	0,173
XVIII.	46	15	68	1020	1,021	11,131	0,164
		Mittel:	66	1545	1,016	12,802	0,193

Aus dem Vergleich mit den Endziffern der Tabelle 1 könnte man nun allerdings schliessen auf eine Herabsetzung des Eiweissumsatzes unter dem fortwährenden Einfluss des tropischen Klimas. Es wurde aber schon hervorgehoben, dass man viel mehr Grund dazu hat, die grössere durchschnittliche Stickstoffausscheidung der in der ersteren Tabelle aufgeführten Versuchspersonen auf einen gesteigerten Eiweisszerfall, wenigstens bei einigen derselben, zurückzuführen.

Beim Vergleich mit den in Europa für die Stickstoffausscheidung im Harn gefundenen Zahlen darf die gesteigerte Stickstoffabgabe durch die Haut nicht aus den Augen gelassen werden. Bekanntlich wird mit Voit[2]) angenommen, dass unter den gewöhnlichen Versuchsbedingungen, namentlich wenn nicht merkbar geschwitzt wird, nahezu aller Stickstoff, welcher von dem im Körper zerlegten Eiweiss herrührt, in den Harn übergeht, so dass das Stickstoffquantum des Harns als Maassstab für die Grösse des Eiweissumsatzes dienen kann. Durch das Schwitzen wird aber dem Harn gleichsam ein Theil seines Stickstoffes ent-

[1]) Die eingeklammerten Ziffern beziehen sich auf einen interimistischen Aufenhalt in Europa.

[2]) Voit, a. a. O. S. 53.

zogen. Es fragt sich also, wieviel Stickstoff etwa durch die stark schwitzende Haut des Tropenbewohners abgegeben wird, und diese Frage muss wenigstens annäherungsweise beantwortet werden, bevor überhaupt von einem Vergleich im oben erwähnten Sinne die Rede sein kann.

Leube[1]) constatirte, nach einem Schwitzbad mit nachfolgender Einwicklung, ein Deficit von 2 g Stickstoff in Harn und Koth. Argutinsky[2]) fand nach Bergtouren in der wollenen Unterkleidung 0,21—0,75 g N. Cramer[3]) berechnet die 24-stündige, durch die Haut abgegebene Stickstoffmenge im Sommer auf 1,38 g ad maximum.

Wie aus den nachstehenden Untersuchungen ersichtlich, wurden von der Versuchsperson X bei leichterer Arbeit und nicht allzu starkem Schwitzen in 24 Stunden durch die Haut 1,362 g und durch die Nieren 14,250 g Stickstoff abgesondert. Eine Versuchsperson in Europa würde also bei dem gleichen Eiweissumsatz wohl 15—15,5 g N mit dem Harn ausgeschieden haben. In ähnlicher Weise dürfte sich die mittlere Stickstoffausscheidung der Versuchspersonen in Tabelle 2 von 12,802 g auf 13,5 bis 14 g und pro Kilo Körpergewicht von 0,193 auf etwa 0,210 g erhöhen lassen. —

Gerade in der letzten Zeit ist in Europa der Eiweissbedarf des gesunden Menschen vielfach Gegenstand von Untersuchungen gewesen, und es hat sich herausgestellt, dass derselbe wesentlich geringer ist, als man bisher angenommen hatte.

Angeregt durch die experimentell begründete Auffassung Rubner's, nach welcher die Bedeutung der Nährstoffe gewissermaassen auf den, denselben innewohnenden Calorienvorrath zurückzuführen ist, haben Hirschfeld[4]) und Kumagawa[5]) in diesem Archiv und neuerdings wieder Breisacher[6]) nachzuweisen versucht, dass beim Menschen mit einer ganz minimalen Eiweisszufuhr das Stickstoffgleichgewicht erreicht werden kann, vorausge-

[1]) citirt bei Voit, ebendaselbst.
[2]) Argutinsky, Pflüger's Arch. Bd. 46.
[3]) Ed. Cramer, Arch. f. Hygiene. Bd. 10. Hft. 2.
[4]) Bd. 114 (und Pflüger's Archiv Bd. 41).
[5]) Bd. 116.
[6]) Deutsche med. Wochenschr. No. 48. 1891.

setzt, dass der gesammte Wärmewerth der Nahrung hinlänglich gross ist, um den Wärmeverlust des Körpers zu decken. Auf der anderen Seite haben verschiedene Untersucher sich daran gemacht, die Grösse des Eiweissumsatzes bei beliebig sich ernährenden Individuen durch die Bestimmung des Gesammtstickstoffes im Harn zu ermitteln. Aus alledem geht zweifellos hervor, dass in den meisten Fällen der Eiweissumsatz weniger beträgt, als 105 g, — die von Voit für einen mittleren kräftigen Arbeiter aufgestellte Norm, — und dass dem entsprechend im Harn auch weniger, als 16,8 g Stickstoff, ausgeschieden wird.

So fanden im 24-stündigen Harn:

Pflüger und Bohland[1])	im Mittel 12,672,	bezw. pro kg Körpergew.	0,194 g N.
Bleibtreu u. Bohland[2])	- - 14,953,	- - - -	0,233 - -
Nakahama[3])	- - 10,472,	- - - -	0,168 - -

Die niederen Zahlen Nakahama's beziehen sich auf die Stickstoffausscheidung von 12 den arbeitenden Klassen Sachsens angehörenden Individuen, welche sich hauptsächlich von Vegetabilien ernährten, nichtsdestoweniger aber schwere Arbeit leisteten. Die Versuchspersonen der anderen obengenannten Forscher genossen beliebig gewählte, gemischte Kost. Bleibtreu und Bohland bemerken dazu, dass nach ihrer Meinung die von ihnen gefundenen Werthe für die meisten Gesellschaftsklassen noch etwas zu hoch liegen.

Die von uns gefundenen Werthe für die Stickstoffausscheidung der Europäer, die schon längere Zeit in Indien gelebt hatten, halten ziemlich genau die Mitte zwischen denen von Pflüger und Bohland und von Bleibtreu und Bohland. Aus unseren Untersuchungen kann demnach nur der Schluss gezogen worden, dass ein abändernder Einfluss des tropischen Klima auf die Eiweisszersetzung im Körper der betreffenden Personen nicht nachgewiesen werden konnte.

Mit dieser Schlussfolgerung stehen die Beobachtungen von Mourson[4]) und von Glogner nicht in Einklang. Der erstere

[1]) Pflüger's Archiv. Bd. 36.
[2]) Ebendaselbst. Bd. 38.
[3]) Archiv f. Hygiene. Bd. 8.
[4]) Arch. de méd. navale. T. 36.

machte, auf einer Reise von Frankreich nach Saigon und wieder zurück, an sich selbst die Beobachtung, dass, bei gleichbleibender Nahrung und Lebensart, in der Wärme bedeutend weniger Harnstoff mit dem Harn ausgeschieden wurde, als im gemässigten Klima. Bei Jousset (l. c.) finden sich von ihm die nachfolgenden Angaben für die Harnstoffmenge:

bei einer Aussentemperatur von	12,5°	22,04 g
- - - -	26,4°	15,57 -
- - - -	14,6°	14,65 -

Glogner[1]) untersuchte nach der Will-Varrentrapp'schen Methode das 24-stündige Stickstoffquantum im Harn von 25, seit 1—16 Jahren in den Tropen lebenden, europäischen Soldaten, die sich alle in Ruhe befanden und bei denen Stickstoffgleichgewicht vorausgesetzt werden konnte, zumal da dieselben einige Zeit eine bestimmte Nahrung genossen hatten. Der Urin reagirte alkalisch (!). Die tägliche Nahrung enthielt, nach Glogner's Berechnung, 117,7 g Eiweiss, 14,1 g Fett und 390,6 g Kohlehydrate. Die Stickstoffmenge im täglichen Urin zeigte individuelle Schwankungen von 3,92—16,6 g, und nur bei 5 Personen betrug dieselbe mehr als 10 g. Das Mittel aus allen (33) Bestimmungen betrug 8,082 g, auf das Kilo Körpergewicht berechnet 0,128, und zwar, seiner Angabe nach, 0,143 oder 0,101 g, je nachdem die Versuchspersonen kürzer oder länger als 4 Jahre in Indien gelebt hatten. Glogner schliesst daraus auf das Bestehen einer Herabsetzung des Eiweissumsatzes oder der Eiweissresorption bei dem unter den Tropen lebenden Europäer, welche sich bei dauerndem Aufenthalt immer mehr geltend mache.

Bei Nachrechnung der Angaben Glogner's finden wir für den Europäer, der weniger als 4 Jahre in Indien gelebt hat (No. 1—15), 0,139 anstatt 0,143 und für den Europäer, der länger als 4 Jahre in Indien gelebt hat (No. 16—25), 0,111 anstatt 0,101. Ferner ist leicht ersichtlich, dass die höhere Mittelzahl der ersteren Kategorie auf Rechnung einzelner Personen gestellt werden muss, die relativ höhere Zahlen darboten. Unter den letzteren befanden sich drei Individuen, welche, wie Glogner selbst hervorhebt, während ihres Aufenthalts in den Tropen in geringerem Maasse dem heissen Klima ausgesetzt gewesen waren.

[1]) Dieses Archiv. Bd. 115.

Schliesst man diese drei von der Berechnung aus, so ergiebt sich als Mittel 0,112, was auffallend gut stimmt mit der Durchschnittszahl 0,111 der zweiten Kategorie. Wir können demnach Glogner nicht beistimmen, wenn er aus seinen Beobachtungen den Schluss zieht, dass der Europäer um so weniger Stickstoff ausscheide, je länger derselbe in den Tropen gelebt hat.

Zuletzt macht Glogner die Bemerkung: „Ob die geringe Ausscheidung des Stickstoffs darauf beruht, dass zu wenig Eiweiss im Darm resorbirt wird oder dass das aufgenommene und circulirende Eiweiss von den Gewebszellen, besonders den Leberzellen, nicht zersetzt wird, ist noch eine offene Frage". Ich möchte dazu bemerken, dass die Sache sich doch wohl etwas einfacher verhält und dass von einer Alternative im Sinne Glogner's hier gar nicht die Rede sein kann, sondern dass aus der geringen Ausscheidung des Stickstoffs sowohl auf eine Herabsetzung des Eiweisszerfalls, als auf eine Herabsetzung der Eiweissresorption geschlossen werden müsste. Offenbar hat Glogner am Ende seiner Abhandlung übersehen, dass er im Anfange derselben bei seinen Versuchspersonen Stickstoffgleichgewicht vorausgesetzt hatte, — einen Körperzustand also, in welchem ebenso viel Stickstoff im Harn abgesondert[1]), als in den Zellen zersetzt, und ebenso viel in den Zellen zersetzt, als im Darm resorbirt wird.

Da die Versuchspersonen Glogner's 117,7 g Eiweiss, bezw. 18,83 g Stickstoff einnahmen und 3,92—16,60, oder durchschnittlich 8,08 g Stickstoff im Harn absonderten, so müsste daraus gefolgert werden, dass 2,23—14,91 (!) oder im Mittel 10,75 g (!) nicht resorbirt worden sind. Solches ist aber von vornherein ganz unannehmbar und steht auch in directem Widerspruch mit unseren Beobachtungen (vergl. unten), aus denen hervorgeht, dass die Eiweissresorption der europäischen Tropenbewohner gar nicht auffallend vermindert ist. Auch durch den Verlust von Stickstoff mit dem Schweiss lässt sich, wie ebenso aus unseren Untersuchungen geschlossen werden darf, die in einigen Fällen geradezu enorme Herabminderung der Harnstickstoffmenge bei weitem nicht genügend erklären. Es bleibt somit nur anzunehmen übrig, dass bei den Glogner'schen Untersuchungen er-

[1]) Der Stickstoffverlust durch die Haut wird von Glogner nicht berücksichtigt.

hebliche Fehler unterliefen. Es scheint mir wenig erquicklich, auf diese Frage näher einzugehen; dass jedoch bei diesen Untersuchungen Ungenauigkeiten, sei es seitens der Versuchspersonen beim Aufsammeln des Urins, sei es seitens des Untersuchers selbst, nicht ausgeschlossen waren, möchte ich, abgesehen von der wohl auf ammoniakalischer Gährung beruhenden alkalischen Reaction des Urins, auch daraus schliessen, dass in den meisten Fällen das specifische Gewicht in Beziehung auf das Volumen des Harns viel zu hoch angegeben ist, als dass es der Wirklichkeit entsprechen könnte. Um ein Beispiel aus vielen zu erwähnen, so betrug bei der von Glogner unter No. 5 angeführten Versuchsperson das Harnvolumen einmal 5900 ccm, das specifische Gewicht aber 1,012[5]. Vermittelst der Haeser'schen Formel[1]) berechnet sich daraus die Gesammtmenge der festen Bestandtheile auf 171,8 g(!). Dieser weit über die Norm ($\pm$70g) hinausgehende Betrag muss um so mehr befremden, als der Chlorgehalt im Harn der Versuchspersonen Glogner's normal gefunden wurde[2]), und man folglich, angesichts des geringen Stickstoffquantums, vielmehr eine unter der Norm bleibende Zahl erwarten dürfte.

Was schliesslich die abweichende Beobachtung von Mourson anbetrifft, deren oben schon Erwähnung gethan wurde, so dürfte derselben kein allzu grosses Gewicht beigelegt werden, weil es sich hier nur um eine einzige Versuchsperson handelte, die noch dazu sich nur einige Monate in den Tropen aufhielt. Dem gegenüber steht unsere an 6 Versuchspersonen angestellte Versuchsreihe, deren Ergebniss viel mehr auf einen gesteigerten Eiweisszerfall bei neu eingewanderten Europäern hinweist. Dass die vorübergehende Einwirkung einer warmen Umgebung caet. par. keinen erheblichen directen Einfluss auf den Stickstoffumsatz ausübt, scheint, abgesehen noch von den schon erwähnten, bei künstlich gesteigerter Aussentemperatur angestellten Experimenten, auch aus den oben citirten Untersuchungen von Bleibtreu und Bohland hervorzugehen. Die genannten Forscher fanden nehmlich, dass sich kein wesentlicher Unterschied im Eiweissverbrauch zwischen Winter und Sommer nachweisen

[1]) Vergl. Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. 1882. S. 10.
[2]) V. Lehmann, dieses Archiv. Bd. 115.

liess. — Jedenfalls kann uns die Beobachtung Mourson's nicht belehren über die Stickstoffausscheidung der acclimatisirten europäischen Tropenbewohner.

Es erübrigt jetzt noch, die Zahlenergebnisse für die N-Ausscheidung im Harn der malaiischen Versuchspersonen tabellarisch zusammenzustellen.

Tabelle 3.
Junge Malaien.

Versuchspersonen.			24 stündiger Harn.			
No.	Alter Jahre.	Körpergewicht kg	Volumen ccm	Spec. Gew.	g N Total	g N pro kg
XIX.	20	58	1140	1,014^{5}	9,097	0,157
XX.	25	40	550	1,020	5,621	0,141
XXI.	21	52	760	1,017	8,437	0,162
XXII.	22	58	768	1,023^{5}	9,309	0,161
XXIII.	26	50,5	604	1,023	6,197	0,123
XXIV.	20	53,5	744	1,023	8,791	0,166
XXV.	19	45	695	1,024^{5}	8,160	0,181
XXVI.	30	43,5	940	1,012^{5}	6,926	0,159
	Mittel:	50	775	1,017	7,817	0,156

Acht jungen Malaien, bei denen im Ganzen 41 Bestimmungen der 24-stündigen Harnstickstoffmenge gemacht wurden, schieden durchschnittlich 7,817 g und, auf das Kilo Körpergewicht berechnet, 0,156 g aus. Allerdings sind diese Zahlen bedeutend niedriger, als bei den acclimatisirten Europäern, was sich nur zum Theil aus dem Unterschiede im Körpergewicht erklären lässt, zum anderen Theil auf die relative Armuth an Fleischnahrung zurückzuführen ist. Wenn man aber den Verlust an Stickstoff durch die Haut mit berücksichtigt, so ist die Stickstoffausscheidung bei unseren Malaien pro Kilo Körpergewicht kaum geringer, als bei den sächsischen Arbeitern, die von Nakahama untersucht wurden (vergl. S. 162). Indess wird gewiss von der Mehrheit der malaiischen Bevölkerung Java's noch weniger animalische Nahrung genossen, als bei unseren, meistentheils den besseren Ständen angehörenden Versuchspersonen der Fall war. Wie schon oben angedeutet wurde, verbraucht der malaiische Hausbediente durchgehends nicht mehr als 54 g Eiweiss, bezw. 8,64 g

N, welche zum grösseren Theil mit der Reissnahrung eingenommen und wovon vielleicht 6—7 g N resorbirt und in Harn und Schweiss abgesondert werden. Indess braucht man auch hier nicht den Einfluss des Klima oder der Rasse zur Erklärung des relativ geringen Eiweissumsatzes heranzuziehen. Nicht nur dass in Europa, nach den einschlägigen Untersuchungen von Hirschfeld, Kumagawa u. A., Stickstoffgleichgewicht bei völlig erhaltenem Leistungsvermögen möglich zu sein scheint, wenn nicht mehr, als 5—6 g N täglich, in Form von Eiweiss resorbirt wird, sondern auch die Angaben über die Nahrung der an Körpergrösse mit den Malaien genugsam übereinstimmenden Japaner weisen darauf hin, dass die letzteren, wiewohl bei einer Aussentemperatur lebend, welche ungefähr 10° niedriger ist, als diejenige des indischen Strandklima, dennoch durchschnittlich unter keinen wesentlich günstigeren Ernährungsverhältnissen sich befinden, als die Bevölkerung Java's. J. F. Eijkman hat gefunden, dass in der militärischen Akademie zu Tokio jedem Studirenden in der Nahrung pro Tag 83,07 g Eiweiss, 13,67 g Fett und 622 g Kohlehydrate zukommen. Von dem Eiweiss werden 58,1 pCt. im Reiss geliefert. Durch die Arbeiterklasse wird aber noch viel weniger Eiweiss verbraucht. So fand Suda nur 54,8 g Eiweiss in der Nahrung der Arbeiter eines Tuchgeschäfts [1]). Nichtsdestoweniger sind im Allgemeinen, nach den übereinstimmenden Berichten von Baelz, Scheube, Kumagawa, die niederen Stände (Bauern, Arbeiter, Kulis u. s. w.) in Japan durchweg kräftiger gebaut, als die adligen Leute, die Beamten, Kaufleute, Studenten u. s. w. Auch für die Bevölkerung Java's stellt sich ein ähnlicher Unterschied heraus.

2. Die Stickstoffabsonderung durch die Haut.

Bei einer unserer europäischen Versuchspersonen (X) wurde behufs der Bestimmung der von der Haut abgegebenen Stickstoffmenge in der folgenden Weise verfahren:

Nachdem der ganze Körper in der Badestube tüchtig mit Seife gewaschen und mit destillirtem Wasser nachgespült war, wurde die gewöhnliche, theils flanellene, theils baumwollene Kleidung angezogen und je nach der Tagesstunde und Beschäftigung

[1]) Vergl. Nakahama, a. a. O.

gewechselt. Alle baumwollenen Kleidungsstücke waren zuvor durch stundenlanges Kochen mit, durch Schwefelsäure angesäuertem Wasser von der als Kleister benutzten Reispappe befreit. Die entblössten Körpertheile, wie Angesicht und Hände, wurden wiederholentlich mit in ähnlicher Weise behandelten Tüchern abgetrocknet. Auch während der Bettruhe wurde dafür Sorge getragen, dass der Schweiss in der Kleidung und in Tüchern aufgesammelt wurde. Am Ende des Versuchs wurden durch Abwaschung mit Alkohol und destillirtem Wasser die auf der Haut hinterbliebenen Schweisstheile entfernt und nachher mit dem Waschwasser der Kleidungsstücke und Tücher vereint. Die letzteren wurden nehmlich mit angesäuertem Wasser gekocht, ausgepresst, mit reinem warmen Wasser nachgewaschen, wieder ausgepresst u. s. w. Schliesslich wurde das Waschwasser behufs der Stickstoffbestimmung (nach Kjeldahl) bis auf ein entsprechendes Volumen eingedampft, wodurch eine bräunliche, flockige Flüssigkeit erhalten wurde.

Der erste Versuch dauerte 3 Stunden, und zwar von 10 Uhr Morgens bis 1 Uhr Nachmittags. Diese Zeit wurde von der Versuchsperson am Studirtisch zugebracht, mit Ausnahme der letzten halben Stunde, welche durch das Mittagsmahl in Anspruch genommen wurde. Die Temperatur im Hause war 28—30°, die Kleidung ein dünnes baumwollenes Negligé, die Schweissabsonderung ziemlich reichlich, ohne dass viel oder mehr als üblich getrunken wurde. Die Stickstoffmenge, welche in jenem Zeitraum durch die Haut abgesondert wurde, betrug 0,222 g.

Der zweite Versuch dauerte 24 Stunden und wurde an einem Feiertage ausgeführt. Mit Ausnahme eines Spazierganges von 6—7 Uhr Nachmittags, verhielt sich die Versuchsperson in Ruhe. Die Schweissabsonderung war ziemlich profus, jedoch nicht reichlicher, als gewöhnlich an Ruhetagen der Fall. In der Nacht war es ziemlich kühl und es wurde dem entsprechend nur wenig geschwitzt. Der Stickstoffverlust durch die Haut betrug 0,761 g, durch die Nieren 12,159 g.

Reim dritten Versuch, der ebenfalls 24 Stunden dauerte und an einem Arbeitstage stattfand (Laboratoriumsarbeit in den Morgenstunden von 8 bis 12½ Uhr), wurde bei mittelstarkem Schwitzen 1,362 g N durch die Haut und 14,250 g N mit dem Harn abgesondert.

Nach diesen Untersuchungen zu schliessen, wird also der Stickstoffverlust durch die Haut bei leichterer Arbeit 1—1,5 g betragen und bei etwas stärkerem Schwitzen leicht noch darüber hinausgehen.

3. Der Gesammtstickstoff in Harn und Koth.

Die Stickstoffbestimmung geschah mittelst der Kjeldahl'schen Methode. Vom Harn wurden je nach der Concentration 4—10 ccm, vom getrockneten und feingemahlenen Koth 1—2 g für jede Bestimmung benutzt. Stets wurden Doppelbestimmungen gemacht. Auch wurden blinde Proben und Controlbestimmungen (mit Harnstoff, Asparagin) nicht versäumt.

Alle Versuchspersonen waren gewohnt, jeden Morgen gleich nach dem Aufstehen Fäces zu entleeren.

Versuch I.

32jähriger Europäer, 3+(1)[1])+4 Jahre in Indien. Die beliebig gewählte Kost war ziemlich reich an animalischen Bestandtheilen.

1. Versuchsreihe.

	g N im Harn.	g N im Koth.	g N Total.
1. Tag	12,8338	3,0191	15,8529
2. -	12,8986	2,8022	15,7008
3. -	12,9466	2,7352	15,6818
4. -	13,2894	3,5607	16,8501
Mittel:	12,9921,	3,0293,	16,0214.
	81,1 pCt.	18,9 pCt.	

2. Versuchsreihe.

	g N im Harn.	g N im Koth.	g N Total.
1. Tag	13,5725	2,9515	16,5240
2. -	12,5748	1,4168	13,9866
3. -	14,7504	1,2782	16,0286
4. -	14,4720	2,3676	16,8396
Mittel:	13,8437,	2,0010,	15,8447.
	87,4 pCt.	12,6 pCt.	

Die Stickstoffmenge im Koth betrug somit 12,6—18,9 pCt., im Mittel 15,8 pCt., und wenn man den Stickstoffverlust durch die Haut hinzurechnet, etwa 12—17 pCt., im Mittel 14,5 pCt. der Gesammtstickstoffausscheidung.

Versuch II.

46jähriger Europäer, 15 Jahre in Indien.

Bei der ersten Versuchsreihe wurde beliebig gewählte Kost genossen. Dieselbe enthielt relativ wenig Fleisch.

[1]) Die eingeklammerte Ziffer bezieht sich auf einen interimistischen Aufenthalt in Europa.

g N

	im Harn.	im Koth.	Total.
1. Tag	10,3786	4,3025	14,6811
2. -	13,4412	5,3389	18,7801
3. -	10,5394	2,4696	13,0090
Mittel:	11,4531,	4,0370,	15,4901.
	74 pCt.	26 pCt.	

Bei der zweiten Versuchsreihe wurde etwas mehr Fleisch genossen.

g N

	im Harn.	im Koth.	Summe.
Insgesammt in 3 Tagen:	41,5472	9,3380	50,8852
Mittel pro Tag:	13,8491,	3,1127,	16,9618.
	81,65 pCt.	18,35 pCt.	

Wenn man die Absonderung von Stickstoff durch den Schweiss hinzurechnet, so beträgt der Antheil der Fäces an der Gesammtstickstoffausscheidung in diesen beiden Versuchsreihen ungefähr 24 pCt., bezw. 17 pCt., im Mittel 20,5 pCt.

Versuch III.

38jähriger Europäer von 44 kg Körpergewicht, 6+(½)[1])+7½ Jahre in Indien.

Bei der ersten Versuchsreihe war die Kost frei gewählt und enthielt relativ wenig Fleisch.

g N

	im Harn.	im Koth.	Summe.
Insgesammt in 4 Tagen:	21,8240	7,4046	29,2286
Mittel pro Tag:	5,456,	1,851,	7,307.
	74,7 pCt.	25,3 pCt.	

Bei der zweiten Versuchsreihe wurden 225 g Fleisch pro Tag extra genossen.

g N

	im Harn.	im Koth.	Summe.
Insgesammt in 3 Tagen:	38,4672	7,8085	46,2757
Mittel pro Tag:	12,8224,	2,6028,	15,4252.
	83,1 pCt.	16,9 pCt.	

Vom Gesammtstickstoff (Harn, Schweiss und Koth) wurden somit bei der gewöhnlichen Nahrung etwa 23,5 pCt., bei fleischreicherer Nahrung 16 pCt. oder im Mittel 20 pCt. mit den Fäces ausgeschieden.

Versuch IV.

20jähriger Malaie von 58 kg Körpergewicht. Mit der täglichen Nahrung wurden durchschnittlich, wie durch die Untersuchung nach Kjeldahl festgestellt wurde, 15,338 g N aufgenommen, und zwar ungefähr 40 pCt. in Form von Fleisch und Eiern.

[1]) Die eingeklammerte Zahl bezieht sich auf einen Aufenthalt in Europa.

	g N		
	im Harn.	im Koth.	Summe.
1. Tag	9,9852	4,3196	14,3048
2. -	10,0320	3,1660	13,1980
3. -	9,7211	4,2042	13,9253
4. -	11,2125	3,3201	14,5326
5. -	9,6815	2,4988	12,1803
Mittel:	10,127,	3,502,	13,629.
	74,3 pCt.	25,7 pCt.	

Von den mit der Nahrung eingenommenen 15,338 g N wurden somit 3,502 g, bezw. 22,2 pCt. nicht resorbirt.

Versuch V.

30jähriger Malaie von 42 kg Körpergewicht. Mit der Nahrung wurden pro Tag 10,338 g N aufgenommen, wovon 40 pCt. in Form von Fleisch und Fisch.

	g N		
	im Harn.	im Koth.	Summe.
1. Tag	7,338	1,536	8,874
2. -	7,338	2,277	9,615
3. -	7,804	2,157	9,961
4. -	6,756	2,101	8,857
Mittel:	7,309	2,018	9,327.

Von dem mit der Nahrung aufgenommenen Stickstoff wurden also 2,018 g, bezw. 19,5 pCt. mit dem Koth ausgeschieden.

Fassen wir die oben erwähnten Resultate zusammen, so ergiebt sich, dass bei den Europäern, je nachdem die Nahrung mehr oder weniger reich war an animalischen Bestandtheilen, 12—24 pCt., im Mittel 18,3 pCt. des Gesammtstickstoffes im Koth ausgeschieden wurden. Bei den Malaien, die im Ganzen weniger Fleischnahrung bekamen, war dem entsprechend die Stickstoffausscheidung in den Fäces auch etwas höher, nehmlich 19,5 bis 22,2 pCt., im Mittel 20,85 pCt. des Stickstoffs der Nahrung.

Flügge, Schuster, Benecke fanden bei gemischter Kost 10,4—18 pCt., Bär, Jeserich und Meinert 15,28—20,21 pCt. der mit der Nahrung eingenommenen Stickstoffmenge in dem Koth. Bei den von Nakahama (a. a. O.) untersuchten Arbeitern wurden 14,66—38,02 pCt., im Mittel 22,55 pCt. des Gesammtstickstoffs mit den Fäces ausgeschieden.

Man wird demnach zugeben müssen, dass sich bei unseren Versuchspersonen keine wesentliche Verminderung der Eiweissresorption nachweisen lässt, dass mithin kein zwingender

Grund vorhanden ist zu der Annahme Glogner's, nach welcher die bedeutend herabgesetzte Stickstoffabgabe seiner Versuchspersonen auf eine, durch das heisse Klima bedingte, mangelhafte Darmthätigkeit zurückzuführen wäre. Dass auch die Resorption der übrigen Nährstoffe, namentlich der in grösserer Menge genossenen Kohlehydrate, durchaus zur Genüge stattfindet, geht schon daraus hervor, dass bei unseren europäischen Versuchspersonen das Trockengewicht der Fäces durchschnittlich pro Tag 38 g betrug, wovon etwa 20 g auf Eiweiss zu rechnen sind. Bei den Malaien fanden wir für das Trockengewicht des Kothes durchschnittlich pro Tag 37 g, und zwar 23 g für das Eiweiss allein.

Zum Schlusse erscheint es angemessen, mit Zuhülfenahme der vorhin erwähnten Ergebnisse, der Frage nach dem Eiweissbedarf der Tropenbewohner etwas näher zu treten.

Wir fanden, dass 12 acclimatisirte Europäer von durchschnittlich 66 kg Körpergewicht im Mittel etwa 14 g N in Harn und Schweiss absonderten, was einem Eiweissumsatz von 87,5 g entspricht. Von der Gesammtstickstoffausscheidung (Harn, Schweiss, Koth) sind ungefähr 18 pCt. als den Fäces angehörig zu betrachten; es beträgt dieselbe somit 17 g, entsprechend einer durchschnittlichen Eiweisszufuhr in der täglichen Nahrung von 106,25 g.

Ebenso lässt sich der durchschnittliche Eiweissumsatz der im Mittel 50 kg schweren Malaien auf 55 g berechnen, während zur Deckung des Gesammtstickstoffverlustes 71 g Eiweiss in der täglichen Nahrung erforderlich erscheinen, was mit der früher auf anderem Wege erhaltenen Zahl (S. 155) genugsam übereinstimmt.

Anhang.

Im Nachstehenden sind die Einzelbestimmungen wiedergegeben, die den im Text tabellarisch zusammengestellten Mittelwerthen für die tägliche Harnausscheidung zu Grunde liegen. Die Versuchspersonen I—XVIII sind Europäer, die weiter nachfolgenden Malaien.

I.

24jähriger Apotheker mit 71 kg Körpergewicht, 2½—3 Monate in Indien.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ g
1.	1380	1,022	2,47	34,09
2.	1330	1,024	2,58	34,31
3.	1520	1,024	2,51	38,15
4.	1300	1,027	2,30	29,90
Mittel:	1380	1,024	2,47	34,11

18,02 g N 0,5283[1]).

II.

31jähriger Arzt mit 65 kg Körpergewicht, 2—3 Monate in Indien.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ g
1.	1875	1,010	1,21	22,68
2.	2135	1,013	1,08	23,06
3.	2005	1,017	1,41	28,27
4.	2320	1,012	1,00	23,20
Mittel:	2085	1,013	1,16	24,30

12,838 g N 0,5283.

III.

26jähriger Arzt von 67 kg Körpergewicht, 3—4 Monate in Indien. Hat seit seiner Ankunft in den Tropen ± 4 kg an Körpergewicht eingebüsst.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ g
1.	1180	1,027	3,22	38,00
2.	1460	1,020	2,33	34,02
3.	1300	1,023	2,83	38,79
4.	1385	1,026	2,97	40,91
5.	1510	1,028	3,02	45,60
6.	1390	1,026	3,21	44,61
Mittel:	1370	$1,024^5$	2,94	40,32

21,301 g N 0,5283.

IV.

26jähriger Arzt mit einem Körpergewicht von 66 kg, 1½—3½ Monate in Indien.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ g
1.	1125	1,020	1,65	18,56
2.	810	1,023	2,91	23,57
3.	745	1,029	2,67	19,89
4.	820	1,025	2,50	20,50
5.	720	1,028	2,44	17,57
6.	730	1,025	2,89	21,10
7.	1040	1,024	2,41	25,06
Mittel:	870	1,024	2,40	20,91

11,047 g N 0,5283.

[1]) Ueber diesen Factor ist im Text nachzusehen (S. 158).

V.

In Curaçao geborner, 25jähriger Apotheker, der in den letzten 11 Jahren in Holland lebte. In Indien 3—4 Monate; das Körpergewicht beträgt 56 kg.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	pCt.	$\overset{+}{\text{U}}$r g
1.	1910	1,011	1,15	21,96
2.	1240	1,017	2,03	25,17
3.	670	—	3,61	24,19
4.	940	1,023	2,41	22,65
5.	1840	1,017	1,31	24,10
Mittel:	1320	1,017^5	1,79	23,61

12,372 g N 0,5283.

VI.

25jähriger Apotheker, 6 Monate in Indien, Körpergewicht 66 kg.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	pCt.	$\overset{+}{\text{U}}$r g
1.	2200	1,011	1,06	23,32
2.	1767	1,013	1,28	22,53
3.	2020	1,014	1,25	25,25
4.	1510	1,016	1,69	25,52
5.	2090	1,016	1,36	28,52
6.	1800	1,023	1,44	25,92
Mittel:	1897	1,015	1,33	25,18

13,302 g N 0,5283.

VII.

40jähriger Beamte, von 87,5 kg Körpergewicht, war im Ganzen 15 + [1½ [1])] + 1½ Jahre in Indien.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	pCt.	$\overset{+}{\text{U}}$r g
1.	1300	1,022^5	2,77	36,01
2.	1420	1,023	2,31	32,80
3.	1330	1,028	2,33	30,99
4.	1340	1,023	2,14	28,68
5.	1040	1,026	2,68	27,87
6.	1260	1,028	3,13	39,44
Mittel:	1280	1,025	2,55	32,63

17,238 g N 0,5283.

VIII.

Versuchsperson: Arzt, 27 Jahre alt, 3¾ Jahre in Indien. Körpergewich 65,5 kg.

[1]) Die eingeklammerte Zahl deutet einen interimistischen Aufenthalt in Europa an.

	Harnvolumen ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ pCt.	g	
1.	1040	1,022	2,83	29,43	
2.	1425	1,016	2,13	30,35	
3.	1155	1,022	2,62	30,26	
4.	1090	1,025	3,29	35,86	
5.	1100	1,024	3,10	34,10	
6.	1105	1,025	2,89	31,93	
7.	910	1,030	3,33	30,30	
Mittel:	1118	$1,023^5$	2,84	31,75	0,5283.
				16,773 g N	

IX.

28jähriger Arzt von 68 kg Körpergewicht, 4 Jahre in Indien.

	Harnvolumen ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ pCt.	g	
1.	1120	1,021	2,11	23,63	
2.	1435	1,017	1,41	20,23	
3.	1060	1,021	1,95	20,67	
4.	1470	1,016	1,56	22,91	
5.	1070	1,023	2,08	22,26	
Mittel:	1230	$1,019^5$	1,78	21,94	0,5283.
				11,591 g N	

X.

32jähriger Arzt mit einem Körpergewicht von 74 kg, 3 + [1[1])] + 4 Jahre in Indien.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ pCt.	g	
1.	1200	1,022	2,29	27,48	
2.	940	1,023	2,49	23,41	
3.	1050	1,025	2,83	29,71	
4.	1715	$1,014^5$	1,80	30,87	
5.	1220	1,021	2,29	27,94	
6.	1480	1,018	1,96	29,00	
7.	1345	1,022	2,03	27,30	
8.	890	1,028	2,84	25,28	
9.	1650	1,016	1,58	26,07	
10.	920	1,028	2,78	25,58	
11.	920	1,028	2,83	26,07	
12.	1005	1,024	2,62	26,33	
13.	880	1,030	2,78	24,46	
14.	1200	1,025	2,28	27,36	
15.	1200	1,023	2,30	27,60	
Mittel:	1160	1,023	2,32	26,96	0,5283.
				14,243 g N	

[1]) Die eingeklammerte Zahl deutet einen interimistischen Aufenthalt in Europa an.

XI.

30jähriger Arzt von 66 kg Körpergewicht, 5 Jahre in Indien.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	g
1.	1430	1,023	2,43	34,75
2.	1340	1,025	2,17	29,09
3.	1720	1,020	1,86	31,99
Mittel:	1500	$1,022^5$	2,13	31,94

$\frac{31,94}{16,874\text{ g N}}$ 0,5283.

XII.

31jähriger Arzt von 66 kg Körpergewicht, 6 Jahre in Indien.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	g
1.	1500	$1,011^5$	1,50	22,50
2.	1230	$1,016^5$	1,84	22,63
3.	1310	1,015	1,68	22,03
Mittel:	1350	1,014	1,66	22,39

$\frac{22,39}{11,829\text{ g N}}$ 0,5283.

XIII.

Versuchsperson: Apotheker, 42 Jahre alt, in Indien 7 Jahre. Körpergewicht 73 kg.

	Harnvolumen ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	g
1.	2840	1,007	0,75	21,30
2.	2580	1,009	0,82	21,16
3.	2320	1,008	0,95	22,04
4.	2880	1,007	0,84	24,19
5.	2500	1,011	1,08	27,00
Mittel:	2625	$1,008^5$	0,88	23,14

$\frac{23,14}{12,225\text{ g N}}$ 0,5283.

XIV.

Arzt, in Indien geboren, 33½ Jahre alt, 7½+(18)[1]+8 Jahre in Indien. Körpergewicht 75 kg.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	g
1.	2430	1,010	1,17	28,43
2.	2810	1,013	1,06	29,78
3.	2810	1,013	1,21	34,00
4.	2570	1,008	1,06	27,24
5.	2100	1,014	1,25	26,25
Mittel:	2545	$1,011^5$	1,14	29,14

$\frac{29,14}{15,395\text{ g N}}$ 0,5283.

[1]) Die eingeklammerte Zahl deutet einen interimistischen Aufenthalt in Europa an.

XV.

Versuchsperson: Laboratoriumsdiener, 38 Jahre alt, von 44 kg Körpergewicht, 6+(½) [1]+7½ Jahre in Indien.

	Harnvolumen ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	g
1.	1360	1,015	0,75	10,20
2.	1965	1,005	0,65	12,76
3.	2120	1,009	0,50	10,60
4.	1305	1,014	1,09	14,02
5.	1440	1,010	0,75	10,80
6.	1440	1,007	0,94	13,54
7.	800	1,018	1,44	11,52
8.	1380	$1,008^5$	1,09	15,04
9.	840	1,010	1,22	10,25
10.	1090	1,016	1,20	13,08
11.	1250	1,009	0,81	10,13
12.	1720	1,012	0,66	11,35
13.	1315	1,008	0,77	10,13
14.	870	1,020	1,67	14,01
Mittel:	1395	1,011	0,96	11,97

$\frac{11,97}{6,322 \text{ g N}}$ 0,5283.

XVI.

In Indien geborne Versuchsperson, 21 Jahre alt, von 49 kg Körpergewicht, war 4+(2) [1]+15 Jahre in Indien.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	g
1.	1215	$1,012^5$	1,63	19,80
2.	1580	$1,011^5$	1,42	22,44
3.	1550	1,012	1,28	19,84
4.	810	1,023	2,30	18,63
5.	1100	1,015	1,73	19,03
6.	800	1,023	2,32	18,56
Mittel:	1175	1,014	1,68	19,62

$\frac{19,62}{10,365 \text{ g N}}$ 0,5283.

XVII.

41jähriger Krankenwärter von 55,5 kg Körpergewicht. 15 Jahre in Indien.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	g
1.	2310	1,011	0,74	17,09
2.	2760	1,010	0,74	20,32
3.	1900	1,014	0,92	17,48
4.	1760	1,013	0,90	15,84
5.	2250	1,013	0,97	21,83
6.	2450	1,012	0,74	18,13
7.	1710	1,013	0,99	16,93
Mittel:	2160	1,012	0,84	18,23

$\frac{18,23}{9,631 \text{ g N}}$ 0,5283.

[1]) Die eingeklammerte Zahl deutet einen interimistischen Aufenthalt in Europa an.

XVIII.

46jähriger Krankenwärter von 68 kg Körpergewicht, 15 Jahre in Indien.

	Harnvolumen ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{U}}$r pCt.	g
1.	1000	1,021	2,41	24,10
2.	1200	1,019	1,84	22,08
3.	930	1,024	2,41	22,41
4.	830	1,022	2,06	17,10
5.	1380	1,017	1,75	24,15
6.	1025	1,022	2,08	21,32
7.	680	1,024	2,75	18,70
8.	785	1,023	2,20	17,27
9.	1210	1,022	1,99	24,08
10.	1075	1,018	1,81	19,46
Mittel:	1010	1,021	2,08	21,07
				11,131 g N 0,5283.

Die nachstehenden Versuchspersonen gehören alle der malaiischen Rasse an.

XIX.

Studirender der Medicin, 20 Jahre alt, von 58 kg Körpergewicht. In der täglichen Nahrung wurden annähernd genossen: 85 g Eiweiss, bezw. 13,6 g N, 40 g Fett und 475 g Kohlehydrate.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{U}}$r pCt.	g
1.	930	1,014	1,67	15,53
2.	1143	1,010^5	1,27	14,51
3.	1570	1,012	1,03	16,17
4.	870	1,020	2,55	22,19
5.	1180	1,018	1,50	17,70
Mittel:	1140	1,014^5	1,42	17,22
				9,097 g N 0,5283.

XX.

26jähriger Studirender der Medicin, von 40 kg Körpergewicht. Die Einnahmen mit der Nahrung betrugen durchschnittlich ungefähr: 55 g Eiweiss, bezw. 8,8 g N, 40 g Fett und 300 g Kohlehydrate.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{U}}$r pCt.	g
1.	460	1,021	1,97	9,06
2.	720	1,014	1,41	10,15
3.	600	1,017	1,63	9,78
4.	500	1,024	2,33	11,65
5.	470	1,025	2,67	12,55
Mittel:	550	1,020	1,93	10,64
				5,621 g N 0,5283.

XXI.

21jähriger Studirender der Medicin von 52 kg Körpergewicht. In der täglichen Nahrung wurden annähernd genossen: 75 g Eiweiss, bezw. 12 g N, 30 g Fett, 450 g Kohlehydrate.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{U}}$r pCt.	$\overset{+}{\text{U}}$r g
1.	825	1,016^5	1,93	15,92
2.	790	1,000	2,26	17,85
3.	800	1,015	2,11	16,88
4.	700	1,017	2,02	14,14
5.	720	1,019	2,17	15,62
6.	750	1,019	2,05	15,38
Mittel:	760	1,017	2,10	15,97

$\frac{15{,}97}{8{,}437 \text{ g N}}$ 0,5283.

XXII.

22jähriger Studirender der Medicin. Körpergewicht 58 kg. In der täglichen Nahrung ungefähr: 80 g Eiweiss, bezw. 12,8 g N, 30 g Fett, 425 g Kohlehydrate.

	Harnvolumen ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{U}}$r pCt.	$\overset{+}{\text{U}}$r g
1.	1150	1,018^5	1,61	18,52
2.	507	1,028	2,97	15,06
3.	665	1,025	2,66	17,69
4.	790	1,025	2,43	19,20
Mittel:	768	1,023^5	2,29	17,62

$\frac{17{,}62}{9{,}309 \text{ g N}}$ 0,5283.

XXIII.

26jähriger Studirender der Medicin von 50,5 kg Körpergewicht. Die Einnahmen mit der Nahrung betrugen durchschnittlich ungefähr 65 g Eiweiss, bezw. 10,1 g N, 30 g Fett und 400 g Kohlehydrate.

	Harnvolumen ccm	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{U}}$r pCt.	$\overset{+}{\text{U}}$r g
1.	500	1,025	2,12	10,60
2.	825	1,016	1,43	11,80
3.	530	1,025	1,99	10,55
4.	560	1,028	2,49	13,95
Mittel:	604	1,023	1,93	11,73

$\frac{11{,}73}{6{,}197 \text{ g N}}$ 0,5283.

XXIV.

Studirender der Medicin, 20 Jahre alt, von 53,5 kg Körpergewicht. In der täglichen Nahrung: 85 g Eiweiss, bezw. 13,6 g N, 60 g Fett, 375 g Kohlehydrate.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	Ür pCt.	Ür g
1.	520	1,026	2,44	12,69
2.	680	1,022	2,45	16,66
3.	1285	1,019	1,80	23,16
4.	950	$1,017^5$	2,03	19,28
5.	720	1,018	2,06	14,83
6.	520	1,027	2,23	11,59
7.	720	1,028	2,27	16,35
8.	720	1,026	2,50	18,00
9.	580	1,029	2,97	17,23
Mittel:	744	1,023	2,24	16,64

$\frac{16,64}{8,791 \text{ g N}}$ 0,5283.

XXV.

19jähriger Studirender der Medicin von 45 kg Körpergewicht. Einnahmen mit der täglichen Nahrung: 75 g Eiweiss, bezw. 12 g N, 40 g Fett, 425 g Kohlehydrate.

	Harnvolumen ccm	Spec. Gew.	Ür pCt.	Ür g
1.	600	1,023	2,23	13,38
2.	610	1,029	2,32	14,13
3.	780	1,022	1,70	13,26
4.	790	1,025	2,66	21,01
Mittel:	695	$1,024^5$	2,22	15,45

$\frac{15,45}{8,160 \text{ g N}}$ 0,5283.

XXVI.

Hausdiener, etwa 30 Jahre alt, von 43,5 kg Körpergewicht. In der Nahrung: 70 g Eiweiss, 20 g Fett, 400 g Kohlehydrate.

	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	Ür pCt.	Ür g
1.	800	$1,011^5$	1,43	11,44
2.	750	1,012	1,42	10,65
3.	1200	1,013	1,12	13,44
4.	1020	1,013	1,66	16,93
Mittel:	940	$1,012^5$	1,39	13,11

$\frac{13,11}{6,926 \text{ g N}}$ 0,5283.

VII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ueber Parasiten von tropischer Malaria.
(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. George Dock
zu Ann Arbor, Michigan, U. S. America.

In dem sehr interessanten Aufsatze von Hrn. Plehn (dieses Archiv. Bd. 129. Hft. 2) ist eine Bemerkung, die nicht unbeanstandet bleiben darf. Hr. Plehn sagt (S. 288): „Von Interesse ist die beschriebene Beobachtung zunächst insofern, als sich aus derselben die ätiologische Zugehörigkeit der indischen zu den heimischen Malariaformen ergiebt. Für diese ist bis jetzt der Beweis in absolut zwingender Form nicht geliefert, denn gegen die Beweiskraft der von mir, wie von Anderen bei Recidiven indischer, wie überhaupt tropischer Malaria in Europa, sowie von G. Dock in Nord-America erhaltenen positiven Befunde konnte immerhin der von L. Pfeiffer erhobene Einwand gerechtfertigt erscheinen, dass es sich bei denselben möglicherweise nur um Recidive heimischer Intermittens auf Grund einer Schwächung des Organismus durch tropische Malaria gehandelt habe."

Was Hr. Plehn von indischer Malaria gehalten hat, geht mich nicht besonders an. Es ist Schade, dass die werthvolle Arbeit von Vandyke Carter so bald in Vergessenheit gerathen ist. Ueber das, was Hr. Plehn von tropischer Malaria überhaupt sagt, möchte ich einige Bemerkungen machen. Da Hr. Plehn sich an die Autorität des Hrn. Pfeiffer lehnt, so muss ich bei dieser Gelegenheit Folgendes vorausschicken: In einer seiner sehr geistvollen Mittheilungen schrieb Hr. Pfeiffer: „Wahrscheinlich ist die tropische Malaria in gar keinem ätiologischen Zusammenhang mit Intermittens der gemässigten Zonen. Aus den Beobachtungen an Reisenden und Schiffern, die aus tropischen Gegenden nach Europa zurückkommen, lassen sich keine Schlussfolgerungen ziehen, da es sich ebenso gut um Intermittens (d. h. nicht-tropische? Man wird kaum sagen dürfen, es gebe keine Intermittens in den Tropen. D.), als um tropische Malaria handeln kann, und der Ort der Ansteckung nicht genau festzustellen ist" (Fortschritte der Med. No. 24. 1890. S. 946). Hr. Pfeiffer giebt übrigens an, mehrere hätten in den Tropen die Parasiten vergebens gesucht. Nun, das ist auch früher in Deutschland geschehen, dass man vergebens gesucht hat, und man hätte glauben können, Malariakrankheiten kämen daselbst nicht vor; jetzt aber werden auch dort die Schmarotzer als ganz gewöhnliche Dinge angesehen werden. Als ich Hrn. Pfeiffer's Aufsatz zu lesen bekam, theilte ich, der ich eine dreijährige Erfahrung mit Malariaparasiten in Texas hatte und während zwei

Jahren ziemlich viele Fälle tropischen Ursprungs frisch hatte untersuchen können, einige Fälle den „Fortschr. der Med." mit (No. 5. 1891), und schrieb etwas ausführlicher an Hrn. Pfeiffer.

Dass ich dabei die Möglichkeit einer Infection ausserhalb der Tropen ausschliessen würde, war selbstverständlich. Deshalb habe ich nicht mehr Fälle, und nicht ausführlicher mitgetheilt. Dass ich keine Abbildungen beigegeben habe, kann man mir kaum zum Vorwurf machen. Photographien konnten leider nicht gefertigt werden.

Dass aber ein Wittenberger Arbeiter (Fall III, a. a. O.), der 2 Jahre in New-York und 17 Monate in Costa Rica ohne Intermittens oder irgend welche Krankheit gelebt hatte, dann, sich der Nicaragua-Kanal-Arbeit aussetzend, Remittens, bezw. Intermittens bekam, darauf nach Norden zu bis innerhalb der 30. Grade reiste, 11 Tage auf hohem Meer war und 2 Tage nach seiner Ausschiffung Malariaparasiten (auch halbmondförmige Körper!) in seinem Blute entdecken liess, dass der z. B. weniger, als Hr. Plehn, eine tropische Malariakrankheit hatte, wäre mir ganz und gar unbegreiflich.

Dass Unterschiede zwischen den Parasiten verschiedener Arten von Malariafieber vorkommen, kann man wohl glauben. Derartige Untersuchungen sind gerade in den Tropen sehr erwünscht. Wie ich schon vorher (The Medical News. Philadelphia. May 30. 1891) betont habe, wäre es eine lohnende Arbeit, überall in den Tropen angebliche Malariakrankheiten und unbestimmte Symptomencomplexe auf Blutparasiten zu untersuchen. Solche Beobachtungen habe ich angefangen, und in Fällen unzweideutigen Ursprunges gefunden, dass bei Kranken aus Mexico, Central- und Süd-America Parasiten sich finden lassen, die man bei unserer jetzigen Kenntniss von denen aus höheren Breiten nicht unterscheiden kann.

Ann Arbor, Michigan, U. S. A., 19. November 1892.

2.

Zur Kenntniss der angebornen Hornhauttrübungen.

Von Dr. Richard Hilbert in Sensburg.

Angeborne Hornhauttrübungen sind selten. Man unterscheidet nach v. Ammon[1]) Trübung, d. h. Herabsetzung der Transparenz der gesammten Cornea, und vollständige leukomatöse Undurchsichtigkeit einzelner Theile dieses Organs. Solche angebornen Leukome können entweder central, oder ringförmig und peripherisch gelegen sein.

Ob nun die congenitalen Hornhauttrübungen wirklich als vitia primae formationis anzusehen sind, erscheint mir nach der Beobachtung Nieden's[2])

[1]) v. Ammon, Klinische Darstellungen der angebornen Krankheiten des Auges und der Augenlider. Berlin 1841. Th. III. Taf. VII.

[2]) Nieden, Ueber Conjunctivitis blennorrhoica neonatorum bei einem in den Eihäuten gebornen Kinde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. S. 287.

zum mindesten zweifelhaft; auch ein von mir beobachteter Fall [1]) angeborner Hornhauttrübung in Verbindung mit Cataracta capsularis pyramidalis lässt, bezüglich seines Aussehens, den Verdacht auf einen intrauterin abgelaufenen Entzündungsprozess (Blennorrhoea neonatorum mit centralem Durchbruch der Hornhaut) nicht von sich abweisen. Desgleichen spricht für fötalen Entzündungsprozess der Fall von Laurence [2]) (Megalocornea mit parenchymatösen Trübungen), commentirt in obigem Sinne von Zehender [3]). Auch Manz [4]) scheint sich dieser Ansicht zuzuneigen. Von weiteren Autoren, welche sich bei anderen Arten von Hornhauttrübungen in gleicher oder ähnlicher Weise ausgesprochen haben, seien noch erwähnt: Saltini [5]), ferner Steffan [6]) und Rückert [7]), welche letzteren beiden anatomische Untersuchungen anzustellen in der Lage waren.

Vor Kurzem hatte ich nun Gelegenheit, einen Fall von angeborner ringförmiger Hornhauttrübung zu sehen, eine Form, die, wie es scheint, zu den seltensten gehört. [Die ältere Literatur über diesen Gegenstand siehe bei Rüte [8]).]

Am 20. September dieses Jahres wurde mir das Bauernkind August G., 3 Wochen alt, aus Proberg, Kreis Sensburg, zur Untersuchung zugeführt. Es ist das erste Kind gesunder (namentlich nicht syphilitischer) Eltern, schwächlich gebaut und schlecht genährt, doch ohne Zeichen von Rachitis. Die Schwangerschaft der Mutter soll normal und ungestört verlaufen sein.

Status praesens: Kind für sein Alter klein und atrophisch. Es besteht linkerseits Hasenscharte und nicht ganz vollständige Gaumenspalte; ausserdem Hypospadie. Das rechte Auge scheint normal zu sein; das linke ist etwas kleiner als das rechte; die Conjunctiven sind blass, die Hornhaut längs-oval, die Iris, wie auch rechterseits, blau. Die linke Hornhaut ist kleiner, als die rechte, und zeigt eine milchweisse, noch immer etwas durchscheinende Trübung, die 1 mm von der Corneoscleralgrenze entfernt, hufeisenförmig ist und in der Breite von etwa 1 mm fast die ganze Hornhaut umkreist und nur am unteren Rande eine 3 mm breite Unterbrechung zeigt. Wir haben mithin diejenige Form angeborner Hornhauttrübung vor uns, die man, nach Analogie des bekannten Gerontoxon, nicht sehr zweckmässig Embryotoxon genannt hat.

[1]) Hilbert, Zwei Fälle angeborner Anomalien der Augen. Ebendaselbst. 1892. S. 287.
[2]) Laurence, Ebendaselbst. 1863. S. 351.
[3]) Zehender, Ebendaselbst. 1863. S. 531.
[4]) Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Handbuch der gesammten Augenheilkunde v. Gräfe u. Sämisch. Bd. II. S. 140.
[5]) Bollettino oculistico. 1888. No. 10. (3 Brüder mit angebornen Hornhauttrübungen.)
[6]) Steffan, Beitrag zur Erklärung angeborner Anomalien der Hornhaut. Klin. Monatsblätter ff Augenheilkunde. 1867. S. 209.
[7]) Rückert, Ein Beitrag zur Lehre von den angebornen Hornhauttrübungen. Münchener Dissertation. Leipzig 1885.
[8]) Rüte, Lehrbuch der Ophthalmologie. Braunschweig 1854. Bd. II. S. 623.

Diese Trübung ist übrigens nicht scharf begrenzt: Die scheinbar durchsichtige äusserste Cornealzone zeigt sich bei seitlicher Beleuchtung gleichfalls leicht getrübt, desgleichen eine schmale Zone nach innen von der intensiveren milchweissen Trübung. Das Centrum der Hornhaut ist vollständig durchsichtig. Die Pupillen reagiren beiderseits, direct wie consensuell, auf einfallendes Licht. Linsen und Glaskörper sind beiderseits vollkommen durchsichtig. Die ophthalmoskopische Betrachtung des Augenhintergrundes ergiebt rechts normale Verhältnisse; links ist die Papilla n. opt. blasser, wahrscheinlich besteht ein gewisser Grad von Atrophie des Sehnerven. Das Caliber der Gefässe scheint beiderseits gleich zu sein; eine namhafte Differenz besteht entschieden nicht. Die Refraction beträgt zwischen 4,0—5,0 dioptr. Hypermetropie. Die ganze Untersuchung mit dem Augenspiegel ist in Folge der Unruhe des Kindes im höchsten Grade schwierig.

Die Configuration oben beschriebener Hornhauttrübung erinnert nun gleichfalls lebhaft an die so oft zu beobachtende ringförmige Keratitis, welche im Verlauf von purulenten Bindehautentzündungen auftritt. Allerdings pflegt ein ringförmiges Geschwür von oben beschriebener Grösse wohl mit Sicherheit in Folge von Unterbrechung der Ernährung des centralen Abschnitts der Hornhaut die Exfoliation dieses Abschnitts zu verursachen: aber erstens ist uns der Verlauf fötaler Entzündungsprozesse unbekannt, und zweitens kann man aus den öfters zu beobachtenden Endresultaten solcher Entzündungsprozesse schliessen, dass die betroffenen Organe entschieden eine grössere Widerstandsfähigkeit oder bessere Ernährungsverhältnisse während des Embryonallebens besitzen, vielleicht in Folge von Ausschluss der sonst noch von aussen hinzutretenden Mikroorganismen (vgl. Erfolge der Aseptik in der Chirurgie).

Jedenfalls ist auch in diesem Falle eine intrauterine Entzündung als Ursache des ganzen Befundes nicht auszuschliessen. Obwohl die sonst noch ausserdem vorhandenen Spaltbildungen als Analogien für vitia primae formationis bezüglich des Augenbefundes angeführt werden könnten, so stehe ich nicht an, gemäss dem obigen Befunde, einen vorangegangenen fötalen Entzündungsprozess als Ursache besprochener Hornhauttrübung anzusehen.

Eine Woche später starb das Kind; leider aber war eine Section, die wahrscheinlich noch andere Entwickelungsdefecte blossgelegt hätte, nicht zu erlangen.

Meine subjective Ueberzeugung, gestützt auf eigene und in der ophthalmologischen Literatur niedergelegte Fälle, geht dahin, dass angeborne Hornhauttrübungen niemals als vitia primae formationis anzusehen sind, sondern stets Entzündungsprozessen, welche während des Fötallebens abliefen, ihren Ursprung verdanken. Die Hauptargumente für diese meine Ansicht sind: 1) die Thatsache, dass wirklich eitrige Entzündungsprozesse während des intrauterinen Lebens vorkommen (Fall von Nieden), 2) die Form dieser Trübungen, die immer Configurationen zeigt, wie man sie auch im späteren Leben als die Endresultate von Entzündungen der Cornea und Conjunctiva kennt.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 131. (Dreizehnte Folge Bd. I.) Hft. 2.

VIII.

Die Härte der krankhaften Concremente.

Von Prof. Anton v. Genersich[1])
in Klausenburg, Ungarn.

Bekanntlich ist die Härte der im Körper gebildeten Concremente sehr verschieden und einestheils von der Struktur der organischen Grundsubstanz des Steines, anderntheils und vorzüglich von der chemischen Constitution desselben abhängig. Nähere Bestimmungen und Messungen sind — so viel ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehe, noch nicht durchgeführt. Ich habe die älteren und neueren pathologisch-anatomischen und diesbezüglichen chirurgischen und internen Arbeiten durchblättert ohne genauere Angaben aufzufinden, ja selbst die specialen Arbeiten auf diesem Gebiete — z. B. Ultzmann: Die Harnconcretionen des Menschen, 1883, und Ebstein, Die Natur und Behandlung der Harnsteine, 1884 — liefern in dieser Beziehung keine nähere Daten. Alles, was wir finden, ist, dass die Gallensteine weich, mit dem Finger zerdrückbar sind, dass Harnsteine aus phosphorsauren Erden, besonders die aus phosphorsaurem Ammoniak Magnesia weich und zerreiblich, dass der Cystinstein weich, der Xanthin und der Uratstein hart, der Oxalatstein sehr hart, — der härteste von Allen ist, aber eine nähere Vergleichung

[1]) Vortrag in der XXVI. Wanderversammlung der ung. Aerzte u. Naturforscher in Kronstadt.

oder Messung des Härtegrades ist nirgends angegeben. Die Chirurgen begnügen sich damit, dass ein mit dem Lithotriptor gefasster Stein, der beim Zuschrauben sogleich zerfällt, aus phosphorsauren Erden besteht, derjenige welcher nur wenig nachgiebt, sowie wenn seine Rinde eingedrückt würde, ein Uratstein sei, und jener, der beim Zusammenschrauben gar nicht nachgiebt, so dass die Branchen des Lithotriptor zurückschnellen, aus oxalsaurem Kalk gebildet wird, Albert (Lehrbuch der Chirurgie IV. 85). Lebert (Traité d'anatomie pathologique) und M. Hache (Dictionaire encyclopédique de medecine, 1889) sprechen sich geradezu dahin aus, dass die Härte des Steines nicht immer mit seiner chemischen Constitution in Verhältniss steht.

Noch am bestimmtesten sprach Cruveilhier über die Härte der Steine (Traité d'anatomie pathologique II. 186), indem er angiebt, dass die Harnsteine bezüglich ihrer Härte in den Extremen einerseits solche Steine sind, welche so weich bleiben wie Eiweiss, so dass sie mit der Sonde nur schwer erkannt werden, andererseits aber solche, welche an Härte dem Marmor gleichen, — und indem er jene Behauptung, dass zuweilen auch solche Steine vorkommen sollten, welche beim Anschlagen mit Stahl Funken geben, zurückweist. In dergleichen Fällen sind die Operateure getäuscht worden, sie bekamen entweder einen Stein, der nie in der Blase war, oder aber solche, die vorher von aussen eingeführt wurden; Boussingault fand z. B. in einem solchen Steine Aluminium, kieselsauren Kalk und Eisenoxyd und Brugnatelli spricht von einem Blasenstein, der zum gleichen Theil aus kohlensaurem Kalk und Eisenoxyd bestand. In den jedenfalls Rechnung tragenden Arbeiten über Concremente der ungarischen Literatur von Dr. Neupauer, Prof. Kovács J., Prof. Bokai J., Dr. Verebélyi, Dr. Prochnow, sind auch keine näheren Angaben über die Härte der Steinbildungen anzutreffen.

Dieser Mangel an Härtebestimmungen ist um so auffälliger, als alle anderen physikalischen Eigenschaften der Steine in der überaus reichlichen Literatur genügend bekannt gemacht sind. Die Grösse, Form, Farbe der Steine, ihr absolutes und specifisches Gewicht, die glatte oder rauhe Beschaffenheit ihrer Oberfläche, die Schichtung ihres Durchschnittes, die mikroskopische

Constitution, die Construction ihres organischen Gerüstes fanden genug eindringliche Würdigung und obgleich alle diese einen gewissen theoretischen und praktischen Werth haben, ist es doch auch offenkundig, dass dem Wesen nach ganz gleiche Steine in der verschiedensten Grösse, Gestalt und Farbe erscheinen können, dass das mikroskopische Studium des Schliffes ein im Vergleich zur dazu verwendeten Mühe nur geringes Resultat giebt und die Darstellung und mikroskopische Untersuchung der organischen Grundsubstanz, wie wichtig sie auch für die Aetiologie der Steinbildung sein mag, zur Bestimmung und Unterscheidung derselben wohl das letzte Mittel sei, hingegen kann die Bestimmung des Härtegrades mit wenig Mühe erprobt werden und ergiebt, wie aus dem Weiteren hervorgehen wird, ziemlich bestimmte Anhaltspunkte zur Erkennung und Unterscheidung der Steine und erscheint in praktischer Beziehung seit Einführung der Steinzertrümmerung schon an und für sich werthvoll.

Zur Vermeidung von Missverständnissen will ich erwähnen, dass im Nachfolgenden mit Härtegrad jener Widerstand bezeichnet wird, welchen die Substanz des Steines ausübt, wenn wir seine Theilchen mittelst eines anderen spitzen oder scharfen Gegenstandes herausreissen wollen, d. i. wenn wir den Stein ritzen. Der Gegenstand, mit welchem wir den Stein ritzen können, ist härter als dieser. Es wird also hier von den übrigen Consistenzverhältnissen der Steine von ihrer Zähigkeit (Tenacität), ihrer Dichte, ihrem Bruch — Eigenschaften, die wohl noch alle den Gegenstand recht interessanter Untersuchungen abgeben können — keine Rede sein.

In der Mineralogie wird die Bestimmung des Härtegrades schon seit langer Zeit verwendet. Schon Linné gebrauchte sie als Hülfsmittel zur Erkennung und Untersuchung der Mineralien. Aber erst Werner versuchte mittelst Eisenfeilen, und Hauy durch Vergleichung der Mineralien unter einander eine systematische Skala zusammen zu stellen. Mohs hat in weiterer Ausbildung der Hauy'schen Methode eine Härtescala construirt, welche auch jetzt noch allgemein von den Mineralogen gebraucht wird. Nach dieser Scala giebt es bekanntlich 10 Härtegrade: Talk I, Gyps II, Kalkspath (Calcit) III, Flussspath (Fluorit) IV, Apatit V, Feldspath (Orthoklas) VI, Quarz VII, Topas VIII, Korund IX, Diamant X. — Zwischen diese hat Breihaupt noch

zwei eingefügt und zwar zwischen Gyps und Calcit den Magnesiumglimmer und zwischen Apatit und Schwerspath den Skapolith, aber diese Modification fand bei den Mineralogen keinen Anklang. Später erfanden die Mineralogen besonders zur genaueren Untersuchung von Krystallen complicirtere Methoden; Frankenheim ritzte die Mineralien mit Nadeln aus verschiedenen Metallen: Zinn, Zink, Blei, Gold, Kupfer, Eisen, ferner aus Topas und Saphir und konnte mittelst dieser Methode nachweisen, dass die Härte der verschiedenen Krystallflächen verschieden ist. Dann haben Seebeck, Franz, endlich Grailich und Pekárek complicirtere Apparate (Sklerometer) zusammengestellt, mit deren Hülfe auch der Druck, mit welchem die betreffenden Nadeln einwirken, durch Gewichte controlirt und gemessen werden kann (s. Exner, Untersuchungen über die Härte an Krystallflächen, Wien 1873 und Szabó József, Asványtan 1875).

Die Anwendung des Sklerometer setzt jedoch — abgesehen von der durch die complicirte Construction bedingten, umständlichen und schweren Verwendung — ganz präcise Vorarbeiten an den zu untersuchenden Gegenstand voraus, zu welchen ich weder Zeit noch genügendes Material hatte und deswegen habe ich mich bei der Bestimmung des Härtegrades an die alte Mohs'sche Methode gehalten, mit der geringen Modification, dass ich zur feineren Untersuchung bei den uns vorzüglich interessirenden niederen 5 Härtegraden die zwischen den Graden liegenden Mineralien benutzte und sie nach vorheriger Eruirung ihres gegenseitigen Verhältnisses als Zwischenstufen des Grades einschob. Die erforderlichen Mineralien hat mir Prof. Dr. A. Koch mit gewohnter Liebenswürdigkeit zur Verfügung gestellt.

Die für meine Untersuchungen construirte Scala geht von dem Weicheren zum Härteren in folgender Reihe: Kaolin, Graphit, Talcum I, — Molybdenit, Gyps II, — Kaliglimmer, Lithiumglimmer, Steinsalz, Calcit III, — Schwerspath, Serpentin, Fluorit IV, — Aragonit, Apatit V, — Tafelglas, Feldspath (Orthoklas) VI, — Quarz VII. Zur besseren Uebersicht habe ich die Zwischenstufen mit den entsprechenden Bruchzahlen bezeichnet, z. B. Kaolin 0,33, Graphit 0,66, Talcum I, Molybdenit 1,5, Gyps 2, Kaliglimmer 2,25, Lithiumglimmer 2,5, Steinsalz 2,75 u. s. w. Ich will nicht leugnen, dass eine solche Bezeichnung etwas Ge-

zwungenes an sich hat, aber sie ist ihrer Einfachheit wegen auch in der Mineralogie gebräuchlich.

Bei der Untersuchung wurde immer die dichteste Stelle des trockenen Steines benützt. Kleinere Steinchen und Grieskörner wurden unmittelbar, die grösseren Steine nach Durchsägung und Abschliff der Schnittfläche in der Weise bestimmt, dass ich die glatte Fläche aus freier Hand mit einer Ecke oder Kante des bestimmten Minerals und vice versa kratzte, mich mit der Loupe davon überzeugte, welches von Beiden härter war. In dieser Beziehung mag es erwähnt sein, dass zur richtigen Beurtheilung des durch das Ritzen zurückgebliebenen Striches unbedingt nothwendig ist, sich davon zu überzeugen, ob auch wirklich ein Substanzverlust auf der Oberfläche zurückblieb: mit dem weicheren Gegenstand kann man häufig auf den härteren schreiben, ebenso wie mit Graphit auf Papier, weil seine Theilchen darauf zurückbleiben, der härtere Gegenstand hingegen ritzt den weicheren und lässt eine Furche zurück, welche auch dann noch sichtbar ist, wenn man die Oberfläche abwischt oder wäscht.

Selbstverständlich habe ich jeden einzelnen Stein, jedes Grieskorn auch chemisch untersucht und bei den zusammengesetzten Steinen die verschiedenen Schichten einzelweise bestimmt.

Das Resultat meiner Untersuchungen zeigen folgende vier Tabellen. Schon beim ersten Blicke auf die Tafeln sieht man, dass die Härte der im Organismus gebildeten Steine ziemlich constant ist, — und ich überzeugte mich vielfach davon, dass die Härte des Steines sicherer auf die Natur der Concretion schliessen lässt, als alle anderen physikalischen Eigenschaften, ja selbst sicherer als die anderen Arten der Consistenz, z. B. die Zähigkeit, Dichte u. s. w.

Auf der Summirungstafel No. 5 finden wir Folgendes:

A) Unter den Gallensteinen sind die häufigsten gemischten aus Cholestearin und Gallenfarbstoffe gebildeten Steine immer härter als Graphit und immer weicher als Gyps; gewöhnlich sind sie auch etwas härter als Talk und mit Molybdenit kann man auf ihnen schreiben. Ihre Härte lässt sich somit auf 1,5—1,6 schätzen, und zwar nicht nur bei den dichteren resistenten, sondern selbst bei solchen, die in Lösung begriffen brüchig geworden sind. Ganz ähnlich verhalten sich die reinen Cholestearin-

Tabelle 1.

Tabellarische Uebersicht über die Härte der Concremente.

+ = Der Stein ritzt. — = Der Stein wird vom Mineral geritzt. sch. = schwach.

Currentzahl.	Benennung des Steines.	I.			II.		III.				IV.			V.		VI.		VII.	Chemische Beschaffenheit.
		Kaolin.	Graphit.	Talk.	Molybdenit.	Gyps.	Kaliglimmer.	Lithiumglimmer.	Steinsalz.	Kalkspath, Calcit.	Schwerspath.	Serpentin (Parenguli).	Flussspath, Fluorit.	Aragonit.	Apatit.	Tafelglas.	Feldspath.	Quarz.	
	A. Gallensteine.																		
	Gemischte Gallensteine.																		
1.	Grosser solitärer Gallenstein (2308).				+	—	—												
2.	Spontan entleerter, 45 : 25 mm grosser Stein.	+	+	0	±	—													
3.	Weisser Tetraëderstein (1600 No. 1905 S.).	+	+	—	+	—	—												
4.	Weisser drusiger gemischter Stein.	+	+	+	+	—	—												
5.	Grosser weisser Tetraëderstein (272 No. 271 S.).	+	+	+	±	—	—												
6.	Schmutzigbraunes Concrement der Leber (2118 No. 2413 S.).	+	+	—	±	—													
7.	Sperlingeigrosser weisser Solitärstein.	+	+	+	+	—													
8.	Haselnussgrosser brauner Gallenstein mit Cholestearinkrystallen (691 No. 594 S.).	+	+	+	+	—													
9.	Brauner Tetraëderstein (2377 No. 2554 S.).	+	+	+	+	—													
10.	Aussen weisser, innen brauner sehr grosser Stein. Dr. N. (304).			+	+	—													
11.	Multipler brauner Tretraëderst. (2307 No.).			+	+	—													
12.	Dito (691 No. 38ger S.).			+	+	—													
13.	Dito (2295 No. 2722 S.).			+	+	—													

No.		Werden mit dem Fingernagel geritzt.							Dachschiefer ritzt sie. Gold- und Silbermünzen ritzen sie.		Dachschiefer ritzt sie. Gold- u. Silbermünzen ritzen sie, doch bleiben Metallspuren zurück.	Dachschiefer ritzt sie. Gold- u. Silbermünzen schreiben darauf.	Drahtnagel zitzt sie.		Glas ritzt sie.	Beide schneiden Glas und geben mit Stahl geschlagen Funken.	
14.	Weisser, 25 mm dicker, fast reiner Cholestearinstein (691 No. 459 S.).	+	+	+	+	—											
15.	Zwei taubeneigrosse graue Steine (691).			+		—											
16.	Weisser und brauner Stein (124 S.).	+	+	+	+	—											
	In Lösung begriffene gemischte Gallensteine.																
17.	Grosser weisser u. brauner Stein (1482 No. 649 S.).			+	+	—											
18.	Weisse Schuppen (1301).		+	0	+	—											
19.	Braune Plättchen.			+	±	—											
20.	Gemischte weisse Plättchen (611 No.).			+	+	—											
21.	Dito (2117 No. 2472 S.).			+	+	—											
	Gallensteine aus reinem Cholestearin.																
22 a.	Haselnussgrosser krystallin. Stein (844).	+	+	+	±	—											
22 b.	Dito (2367).	+	+	+	±	—											
23.	Dito (1303).		+	+	±	—											
	Gallensteine aus Gallenfarbstoff.																
24.	Erbsengrosse (2332 S.).					+	+	+	—								
25.	Pfefferkorngross (492 S.).					+	+	+	—								
	Gallenstein aus kohlensaurem Kalk.																
26.	Haselnussgrosse, schmutzig weisse Gallensteine vom Schwein.					+	+	+	+	+	+	+	+	sch. +	—		Das frische Pulver löst sich alsogleich unter Aufbrausen in Salzsäure, die Lösung giebt mit Ammoniak neutralisirt keinen Niederschlag. — In verdünnter Schwefelsäure verwandelt sich das Pulver zu Gypsnadeln.

Tabelle 2.

Tabellarische Uebersicht über die Härte der Concremente.

+ = Der Stein ritzt. — = Der Stein wird vom Mineral geritzt. sch. = schwach.

Currentzahl.	Benennung des Steines.	I. Kaolin.	I. Graphit.	I. Talk.	II. Molybdenit.	II. Gyps.	III. Kaliglimmer.	III. Lithiumglimmer.	III. Steinsalz.	III. Kalkspath, Calcit.	IV. Schwerspath.	IV. Serpentin, Parenguli.	IV. Flussspath, Fluorit.	V. Aragonit.	V. Apatit.	VI. Tafelglas.	VI. Feldspath.	VII. Quarz.	Chemische Beschaffenheit.
	B. Harnsteine. I. Steine aus Harnsäure und deren Salze.																		Bei allen Uratsteinen wurde die Harnsäure durch die Murexidprobe sicher gestellt, ferner auch dadurch, dass sie in der Glühhitze verbrennen, und ihr Pulver mit Salzsäure behandelt entweder direct oder nach vorberiger Kalilaugeeinwirkung — Harnsäurekrystalle giebt.
27. 1.	Gelber Harngries (Blase und Nierenbecken) (1305 No. 1490 S.).						+	+	+	—	—								
28. 2.	Sand aus dem Nierenbecken (158 S.).						+	±	±	—	—								
29. 3.	Harnröhrenstein (1041).						+	+	+	—	—								
30. 4.	Tetraeder-Blasenstein (1019).						+	+	+	—									
31. 5.	Gelbbrauner bohnengrosser Ureterstein (1490).						+	+	+	—.									
32. 6.	Weissgrauer Nierenstein (278 No. 509 S.).						+	sch. +	±	—									Die unter 32. 6, 35. 9, 40. 14, 43. 17 und 44. 18 angeführten Steine sind auf ihrer Oberfläche wohl sehr zerreiblich, aber ihre dichtere Substanz ritzt doch noch den Lithiumglimmer und Steinsalz. Ausser den obigen Reactionen liessen sich auf Zusatz von Kalilauge Ammoniakdämpfe austreiben, welche das darüber gehaltene Curcumapapier braun, das rothe Lackmuspapier blau färbten und ein darüber gehaltener — vorher in Salzsäure getauchter Glasstab entwickelte
33. 7.	8 mm grosser Harnröhrenstein, Dr. R.						+	+	+	—									
34. 8.	4 mm grosser Harnröhrenstein, Dr. R.							+	+	—									
35. 9.	Bröcklicher weisser Blasenstein (473).							±	±	—									
36. 10.	Gelbbrauner Nierenstein (1297 No. 1478 S.).						+	+	+	—	—								
37. 11.	Gelbgrauer haselnussgrosser Nierenstein (2292).							+	+	—									
38. 12.	dito.							+		—									
39. 13.	27 mm grosser Blasenstein schmutzig weiss (751 No. 767 S.).						+	±	+	—									
40. 14.	Schmutzig weisser, drusiger Harnröhrenstein (1233).						+	±	±	—									

No.	Beschreibung	Werden mit dem Fingernagel geritzt.		Gold- u. Silbermünzen ritzen sie.		Münzen ritzen ihn, lassen aber Metallspuren zurück.	Münzen schreiben darauf.	Werden mit Drahtnagel geritzt.	Glas ritzt sie.	Sie schneiden Glas u. geben beim Anschlagen mit Stahl Funken.	
						Werden vom harten Dachschiefer geritzt.					
41. 15.	60 : 32 mm grosser gelber Blasenstein (2110).	+	+	+	—						Salmiakdämpfe, — sie bestehen also aus harnsaurem Ammoniak.
42. 16.	Dunkelbrauner Nierenstein (2367 No. 2723 S.).	+	+	+	—						
43. 17.	Bruchstück eines schmutzig weissen Blasensteines (462 No. 637 S.).	+		sch. +	—						
44. 18.	27 : 16 : 13 mm gross. schmutzig weisser Ureterstein (2403 No. 2848 S.).	+	+	sch. +	—						
	Aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehende Kerne verschiedener Steine.										
45. 19.	Oxalstein aus der Blase mit harnsaurem Kern (972 S.).			0	—						
46. 20.	20 : 27 mm grosser Blasenstein von Phosphaten mit einem eckigen braungelben Fragment, Harnsäure als Kern (769).			0	—						
47. 21.	36 mm grosser Phosphatstein aus der Blase mit gelb geschichtetem Kern (2121).			0	—						
48. 22.	58 mm grosser Nierenstein aus Phosphaten mit gelbbraunem Kern (1568).			0	—						
49. 23.	72 : 62 mm gross. Blasenstein mit weissgrauem fein geschichtet. Kern (2109).			0	—						
50. 24.	Oxalsaurer Blasenst. mit taubengrauem fein geschichtetem Kern (1842).			0	—						

[1]) Nachdem die Kerne der Harnsteine nur auf der Schliffläche des Durchschnittes sichtbar sind, konnten sie nicht zum Ritzen der Mineralien verwendet werden.

Tabelle 3.

Tabellarische Uebersicht über die Härte der Concremente.

+ = Der Stein ritzt. — = Der Stein wird vom Mineral geritzt. sch. = schwach.

Current-zahl.	Benennung des Steines.	I. Kaolin.	Graphit.	Talk.	II. Molybdenit.	Gyps.	III. Kaliglimmer.	Lithium-glimmer.	Steinsalz.	Kalkspath, Calcit.	Schwerspath.	IV. Serpentin (Parenguli).	Flussspath, Fluorit.	V. Aragonit.	Apatit.	VI. Tafelglas.	Feldspath.	VII. Quarz.	Chemische Beschaffenheit.
	II. Oxalsaure Steine.																		
51. 1.	35 : 30 mm grosser, gallapfelähnlicher Blasenstein.						+	+	+	+	+	—	—	—					Geben keine Murexidreaction. Das Pulver löst sich ohne Gasententwickelung in Salzsäure und nach Neutralisirung dieser Lösung mit Ammoniak entsteht kein Niederschlag. In verdünnter Schwefelsäure verwandelt sich das Pulver zu Gypskrystallen, beim Durchglühen beständig — löst sich nach dem Abkühlen unter Aufbrausen sehr schnell in Salzsäure, so auch in verdünnter Schwefelsäure, in letzterem verwandelt es sich unter lebhaftem Schäumen zu Gypskrystallen.
52. 2.	Grosser langer (14 mm) Urethralstein (2122).								+	+	+	—							
53. 3.	42 mm grosser, gallapfelähnlicher Blasenstein (710).									+	+	—							
54b. 4.	45 : 32 mm grosser Phosphatstein mit blassbraunem Oxalatkern (1334 No. 1618 S.).						+	+	+	+	±	—							
49. 5.	75 : 63 mm grosser Phosph.-Blasenstein mit blassem oxalsaurem Körper und harnsaurem Kern (2109 No. 2970 S.).									+	±	—							
50. 6.	8 mm grosser Nierenstein (1842).									+	+	—							
55. 7.	Nierenstein 1226.									+	+	sch. —							
56. 8.	Haselnussgrosser ausgehöhlter Ureterstein (2407).									+									54b. 4 und 49. 5 enthalten zwischen den Oxalatschichten auch phosphorsauren Kalk und Harnsäure.
57a. 9.	Nussgrosser ausgehöhlter Blasenstein (1112).									+	+	—							
45a. 10.	Nierenstein mit harnsaur. Kern (972).									+	+	—							
	III. Harnsteine aus Phosphaten.																		
58. 1.	α) 10 g schwerer Korallstein des Nierenbeckens, aussen dunkelbraun,						+	+	sch. +	—									Feuerbeständig. No. 58 enthält nebst phosphorsaurem Kalk und

			Werden mit dem Fingernagel geritzt.		Gold- und Silbermünzen ritzen sie.		Gold- und Silbermünzen ritzen ihn, lassen aber Metallspuren zurück. (Harter Dachschiefer ritzt sie.)	Gold-u. Silbermünz. schreiben darauf. (Harter Dachschiefer ritzt sie.)	Drahtnagel ritzt sie.	Tafelglas ritzt sie.	Sie schneiden Tafelglas u. geben beim Anschlagen mit Stahl Funken.
		innen weisser Hauptstamm und Aeste.									
	2.	β) dessen schmutzigweisse zerreibliche Endäste.	+	+	—	—					
59.	3.	α) Korallstein, härtere, weisse, innere Masse.	+	+	±	sch. —	—	—			
	4.	β) äussere zerreibliche Ablagerung.	+	+	—	—					
46a.	5.	Weisser Blasenstein (harnsaurer Kern) (709).	+	±	—	—					
47a.	6.	23 mm grosser weisser Blasenstein (mit harnsaurem Kern) (2121).	+	—	—	—					
53a.	7.	Rinde eines Oxalsteines (710).	+	sch. +	—	—					
41a.	8.	Rinde eines 85,1 g schweren harnsauren Blasensteines (2110).	+	sch. +	—	—					
54a.	9.	Rinde eines 45 : 32 mm grossen Blasensteins aus oxalsanrem Kalk (1334 No. 1618 S.).	+	+	—	—					
48a.	10.	57 mm grosser weisser Nierenstein mit harnsaurem Kern, innere härtere Substanz (1568).	+	+	kaum —	—					
	11.	dessen äusserer weicherer Theil.	+	+	—	—					
49a.	12.	Rinde eines grossen Blasensteins, Körper besteht aus Oxalat, der Kern aus Harnsäure (2109).	+	+	—	—					
50a.	13.	Rinde eines oxalsauren Nierensteins mit harnsaurem Kern (1842).	so dünn, dass die Härte nicht bestimmt werden kann.								
60.	14.	Nierenstein vom Rind, härterer Theil.	+	+	±	—					
	15.	weichere Rinde.	+	+	—	—					

Magnesia auch etwas kohlensauren Kalk, in den weichen Rindentheilen viel phosphorsaure Ammoniak-Magnesia.

No. 59 enthält keinen kohlensauren Kalk, nur phosphors. Erden und phosphors. Ammoniak-Magnesia.

No. 46 a giebt schwache Murexidreaction, verhält sich aber sonst wie 59, und ebenso beschaffen ist auch 47 a.

53 a enthält nebst phosphors. Erden und phosphors. Ammoniak-Magnesia auch etwas kohlensauren Kalk.

41 a enthält neben phosphors. Erde auch Harnsäure.

54 a = 53 a.

48 a. Der härtere innere Theil besteht vorzüglich aus phosphors. Erde, in dem weicheren äusseren Theile ist die phosphors. Ammoniak-Magnesia vorherrschend, aber auch etwas Harnsäure ist darin vorhanden.

49 a. Phosphors. Kalk u. Magnesia.

50 a. Phosphors. Kalk u. Magnesia und etwas oxalsaurer Kalk.

60. Phosphors. Kalk u. Magnesia u. phosphors. Ammoniak-Magnesia.

Tabelle 4.

Tabellarische Uebersicht über die Härte der Concremente.

+ = Der Stein ritzt. — = Der Stein wird vom Mineral geritzt. sch. = schwach.

Current-zahl.	Benennung des Steines.	I.			II.		III.				IV.			V.		VI.		VII.	Chemische Beschaffenheit.
		Kaolin.	Graphit.	Talk.	Molybdenit.	Gyps.	Kaliglimmer.	Lithium-glimmer.	Steinsalz.	Kalkspath, Calcit.	Schwerspath.	Serpentin (Parenguli).	Flussspath, Fluorit.	Aragonit.	Apatit.	Tafelglas.	Feldspath.	Quarz.	
	IV. Harnsteine aus kohlensaurem Kalk.																		
61. 1.	202 g schwerer Nierenstein vom Pferde, grösstentheils schmutzigweiss.									+	+	±	—	—					61. Der harte Theil besteht, abgesehen von der organischen Substanz, fast aus reinem kohlensaurem Kalk, in den weicheren Antheilen ist auch phosphors. Erde vorhanden.
2.	Einzelne schmutziggraue und braune Schichten.									+	+	sch. +	—	—					
62.	74 g schwerer Nierenstein vom Pferde (1990 S.).																		62. So wie 61., die weicheren Theile jedoch enthalten sehr viel phosphors. Erde und phosphors. Ammoniak-Magnesia.
3.	Härtere Hauptmasse.										+	+	+	±	—				
4.	Rein kreideweisse Schicht.			+			±	—											
5.	Schmutzigbraune bröcklige Schicht.	+	+	±		—	—												
63. 6.	Bronzefarbige Nieren-, Blasen- und Harnröhrensteine vom Rinde (1987).									+	±	—							63. Das Pulver löst sich in Salzsäure mit starker Gasentwickelung, zuletzt bleiben nur ganz dünne Scheiben aus Kieselsäure zurück.
64. 7.	Bronzefarbiger Harnröhrenstein vom Ochsen.									+	±	—							64. In Schwefelsäure verwandelt sich das Pulver unter Gasentwickelung zu Gyps.
57. 8.	Kreideweisse Schicht eines in Lösung begriffenen oxalsauren Blasensteins einer Frau.					+	+	+	—										57. Kohlensaurer Kalk und reichliche Mengen phosphors. Erden.
	V. Cystinstein.																		
65.	Harnröhrenstein eines 7jährigen Knaben.						+	kaum +	—										65. Beim Erhitzen Asa foetida-Geruch, löst sich in Säure u. Alkalien, die ammoniakalische Lösung giebt nach dem Verdunsten 6eckige Tafeln.
	VI. Fremde Steine in der Blase.																		
66.	20 g schwere Fragmente eines Kieselsteins.																+	±	66. Feuerbeständig, reagirt weder auf Säuren, noch auf Alkalien.
67. 1.	C. Darmstein vom Menschen, grauweiss.			+		±	±	+	±	—									67. Phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia.

No.		Der Fingernagel ritzt sie.							Gold- und Silbermünzen ritzen sie.		Dachschiefer ritzt sie. Gold- und Silbermünzen ritzen ihn, lassen aber Metallspuren zurück.	Dachschiefer ritzt sie. Gold- und Silbermünzen schreiben darauf.	Drahtnagel ritzt sie.		Tafelglas ritzt sie.		Sie schneiden Glas und geben auf Anschlagen mit Stahl Funken.		
68. 2.	Dito, schmutziggelb, brüchig (671).						+		+	—									68. Ebenso.
69. 1.	Dito, 341 g schwer, vom Pferde, schmutziggrau (1389).								+	±	—	—							69. 1. Phosphors. Kalk und phosphors. Ammoniak-Magnesia, nebst wenig kohlensaurem Kalk.
2.	Dessen hellgrau-gelber Kern.														+	+	+	±	69. 2. Wie 66.
70. 3.	Hippolith, 438 g.								+	±	—								70. 3. Wie 69.
4.	Dessen grauer Kern.															+	+	±	70. 4. Wie 66.
71.	D. Magenstein (Aegagropilus), Rinde desselben.						+	+	±	—									71. Kohlensaurer Kalk und phosphors. Kalk.
72.	E. Speichelstein aus der Gl. submaxillaris des Menschen (415).							+	+	—									72. Phosphors. Kalk und Magnesia.
73.	Pankreasstein einer Kuh (1295).									+	+	+	+	0	—	—	—		73. Kohlensaurer Kalk und nur geringe Spuren von phosphors. Kalk.
74.	F. Prostatastein (Krystalle desselben) (1432 No. 125 S.).						+	+		— •									74. Phosphorsaurer Kalk.
75.	G. Nasenstein einer Frau (1406 No.).								+	+	+	—							75. Kohlensaurer und wenig phosphorsaurer Kalk und Magnesia.
76.	H. Zahnstein, schmutzigweiss (384).						+		—										76. Kohlensaurer Kalk und phosphorsaure Erden.
77.	J. Phlebolith (610 S.).						+	+	+	—									77. Kohlensaurer und wenig phosphorsaurer Kalk.
78.	Dito (2293 No. 2602 S.).									—									
79.	Dito (1300 No.).									—									79. Ebenso.
80.	K. Verkalktes Atherom der Wange.							+	+	—	—								80. Kohlensaurer und wenig phosphorsaurer Kalk und Magnesia.
81.	L. Lungenstein (1235 No. 759 S.).									+	+	—							81. Ebenso.
82.	M. Verkalkte Lymphdrüsen (2120).									+	—	—							82. Ebenso, doch ist darin etwas mehr phosphors. Kalk, der kohlens. Kalk aber immer noch vorherrschend.

Tabelle 5.

Tabellarische Zusammenstellung der Härte der krankhaften Concremente.

Summirung.

+ = Der Stein ritzt. — = Das Mineral ritzt den Stein.

Zahl der untersuchten Steine.	Beschaffenheit des Steines.	I. Kaolin.	I. Graphit.	I. Talk.	II. Molybdenit.	II. Gyps.	III. Kaliglimmer.	III. Lithiumglim.	III. Steinsalz.	III. Kalkspath (Calcit).	IV. Schwerspath.	IV. Serpentin (Parenguli).	IV. Flussspath (Fluorit).	V. Aragonit.	V. Apatit.	VI. Tafelglas.	VI. Feldspath.	VII. Quarz.	Härtegrad.
	A. Gallensteine.																		
16	Gemischte Gallensteine aus Cholestearin und Gallenfarbstoff . . .	+	+	+	+	—													1,5—1,6
5	In Lösung begriffene gemischte Gallensteine	+	+	+	+	—													1,5—1,6
2	Reine Cholestearinsteine	+	+	+	+	—													1,5
2	Steine aus Gallenfarbstoff (und Kalk)			+	+	+	+	+	—										2,6
1	Stein aus kohlensaurem Kalk								+	+	+	+	+	+	—				4,5
	B. Harnsteine.																		
13	I. Steine und Sand aus Harnsäure und harnsauren Salzen.					+	+	+	+	—									2,9
6	Steinkerne aus Harnsäure und harnsauren Salzen									—									2,9
5	Steine aus harnsaurem Ammoniak					+	+	±	±	—									2,5
	II. Steine aus oxalsaurem Kalk.																		
5	Dichte Oxalatsteine der Blase, des Nierenbeckens									+	+	—							3,5
2	Ausgehöhlte in Lösung begriffene Oxalsteine									+	+	—							3,5
3	Blasse Steinkerne und Steinmassen aus oxalsaurem Kalk, mit etwas phosphorsaurem Kalk.									+	±	—							3,3
	III. Steine aus phosphorsauren Erden.																		
3	Härtere Gattung aus phosphorsaurer Erde						+	+	±	—									2,75
12	Weichere Gattung (phosphorsaure Ammoniak-Magnesia)						+	+	—	—									2,6
	IV. Steine aus kohlensaurem Kalk.																		
2	Vom Pferde, der härtere Theil									+	+	±	±	±	—				4,0—4,5
2	Der poröse Theil } neben kohlensaurem Kalk mehr oder weniger phosphorsaure Erde							±	—		+	±	—	—					2,5—3,6
1	Der weichste Antheil } neben kohlensaurem Kalk mehr oder weniger phosphorsaure Erde		+	±	+	—													1,5
2	Vom Rinde bronzefarbige Oberfläche, kohlensaurer Kalk und Kieselsäure nebst Spuren von phosphorsaurem Kalk.									+	+	—							3,3

		Mit dem Fingernagel zu ritzen.						Gold- und Silbermünzen ritzen den Stein.		Münzen ritzen ihn, lassen aber Metallspuren zurück.	Gold- u. Silbermünzen schreiben darauf.	Werden mit dem Drahtnagel geritzt.		Tafelglas ritzt sie.		Sie ritzen Tafelglas, beim Anschlagen mit Stahl geben sie Funken.		
								Harter Dachschiefer ritzt sie.										
1	Vom Menschen ein in Lösung begriffener Oxalstein, neben kohlensaurem Kalk viel phosphorsaure Erde.				+	+	+	−										2,6
1	V. Cystinstein.					+	+	−										2,6
	VI. Der von Dr. B. eingeschickte Blasenstein (Glimmerschiefer)															+	±	7,0
	C. Darmsteine.																	
2	Vom Menschen (phosphors. Erde und phosphors. Ammoniak-Magnesia)					+	±	±	−	−								2,5—2,75
2	Hippolithen vom Pferd (phosphorsaure Erde, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia und wenig kohlensaurer Kalk).							+	±	−	−							3,0
2	Kerne derselben (Kieselstein)													+	+	+	±	7,0
	D. Die Rinde eines Magensteines. (Haarballen, Aegagropilus, aus kohlensaurem Kalk vom Rinde.)							±	−									2,75
	E. Speichelstein aus der Gland. submaxillaris (phosphors. Kalk)						+	+	−									2,9
	Pankreasstein vom Rind (kohlensaurer Kalk und Spuren von phosphorsaurer Erde).								+	+	+	+	+	−	−	−		4,5
	F. Krystalle eines Prostatasteines (phosphorsaurer Kalk) . .					+	+	+	−	−								2,9
	G. Nasenstein (Rhinolith), kohlensaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia.							+	+	+	−							3,5
	H. Zahnstein (kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk u. Magnesia)				+	+	±	−										2,6
3	J. Venenstein (Phlebolith) aus kohlensaurem Kalk und wenig phosphorsaurem Kalk.						+	+	−									2,9
	K. Verkalktes Atheroma (kohlensaurer Kalk und wenig phosphorsaure Erde).							+	−	−								2,9
	L. Lungenstein (kohlensaurer Kalk und wenig phosphorsaurer Kalk)								+	+	−							3,5
	M. Verkalkte Lymphdrüse (kohlensaurer u. phosphorsaurer Kalk)								+	−	−							3,1

steine, hingegen sind die sogenannten Bilirubinsteine viel härter, erreichen fast den 3. Grad, sie können erst mittelst Steinsalz geritzt werden: ihre Härte mag mit 2,6 bezeichnet werden.

In grossem Gegensatz zu all diesem stehen die aus reinem kohlensauren Kalk gebildeten Gallensteine. Diese kommen bekanntlich beim Menschen sehr selten vor, häufiger bei Thieren, in unserer Sammlung befinden sich solche aus der Gallenblase des Schweines. Diese Steine haben eine Härte, welche den 4. Grad überschreitet, sie können erst mit Apatit geritzt werden, also ungefähr 4,5, d. h. sie gehören zu den härtesten Steinen des thierischen Organismus.

B) Die Harnsteine, welche mir zur Verfügung standen, stammen aus der Blase, dem Ureter, dem Nierenbecken, der Harnröhre und erreichten eine Grösse vom Sandkorn an bis zum Gänseei. In den einzelnen Gruppen nach der chemischen Zusammensetzung finden wir, dass 1) die Härte der Uratsteine (Harnsäure, harnsaures Natron, Kalium, Calcium und Magnesia) etwas grösser ist als die des Steinsalzes und ausnahmslos geringer, als die des Calcit, kann also auf 2,9 geschätzt werden und ebenso hart sind auch die harnsauren Kerne der zusammengesetzten Steine. Die aus harnsaurem Ammoniak bestehenden, weicheren schmutzig weissen Steine ritzen auch den Lithiumglimmer und das Kochsalz, werden aber von denselben auch geritzt, so dass sich ihr Härtegrad ungefähr auf 2,5 stellt und somit erheben sich alle harnsauren Steine im Ganzen genommen auf die höheren Stufen des 2. Grades, erreichen aber nie den 3. Grad und können ausnahmslos durch Calcit geritzt werden.

2) Die Steine aus oxalsaurem Kalk ritzen alle den Calcit, fast immer auch den Schwerspath, werden aber vom Serpentin (Parenguli) angekratzt und stehen somit in der Mitte zwischen dem III. und IV. Härtegrad. Interessant ist es, dass auch die Oxalatsteine ihre Härte beibehalten, gleichviel ob der Stein dicht oder in Lösung begriffen ist oder ob er den Kern irgend eines zusammengesetzten Steines bildet und nur bei zwei Fällen, in welchen der oxalsaure innere Theil eines zusammengesetzten Steines auch andere Salze enthielt, was auch in der auffallend blassen Färbung zum Ausdruck kam, ritzte ihn auch der Schwerspath und vice versa, die Härte beträgt also nur 3,3.

3) Die Phosphatsteine sind nicht nur weicher als die Oxalate, sondern auch weicher als die Urate, jedoch nur insoweit, dass die härteren von ihnen fast die Urate erreichen, sie ritzen selbst noch Steinsalz, werden aber auch von diesem angegriffen = 2,75, hingegen bleiben die weichen Phosphatsteine aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia ohne Ausnahme unter der Härte des Steinsalzes auf 2,6.

4) Steine aus kohlensaurem Kalk kommen beim Menschen nur sehr selten vor, aber desto häufiger bei pflanzenfressenden Hausthieren. Auffällig ist, dass der beim Pferde so häufige kohlensaure Harnstein noch härter ist als Flussspath — also bedeutend härter als der Oxalatstein, manchmal bis 4,5 Höhe erreicht; selbst seine in Lösung begriffenen porösen Theile sind zuweilen so hart, dass sie nur vom Flussspath geritzt werden können; aber häufig findet man in ihnen auch noch weichere Antheile, welche an Härte dem Lithiumglimmer entsprechen, 2,5 ja sogar so weich sind, dass sie dem Molybdenit gleichen. Diese Erweichung ist wahrscheinlich die Folge einer nachträglichen Lösung. Bemerken will ich, dass in der Bildung dieser weicheren Partien neben kohlensaurem Kalk auch phosphorsaure Erde und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia theilnehmen und wie mir scheint — im Verhältniss zu diesem die Härte des Steines abnimmt.

Vom Rinde habe ich zwei Fälle untersucht. In einem waren an hundert hanfkorn- bis haselnussgrosse Nieren-, Ureter- und Blasensteine vorhanden, in dem anderen nur ein bohnengrosser Urethralstein, — alle zeichnen sich durch ihre eigenthümliche schillernde Bronzefarbe aus, sind aber auf der Schnittfläche rein weiss, fein geschichtet und ungefähr so hart, wie Schwerspath, durch Serpentin werden sie geritzt, erreichen somit fast dieselbe Härte, wie die Oxalsteine. Ich habe mich auch davon überzeugt, dass der eigenthümliche Metallglanz dieser schönen Steine, durch die in ganz dünnen Blättern abgelagerte Kieselsäure bedingt wird (Ebstein). Wenn man das Pulver des Steines in Salzsäure legt, so löst er sich unter heftigem Aufbrausen scheinbar vollständig, doch beim besseren Nachsehen und Abfiltriren sehen wir, dass in der Flüssigkeit eigenthümliche, feine Scherben und Schalen zurückbleiben, welche den concentrirten Säuren und Al-

kalien widerstehen und auch beim Durchglühen unverändert bleiben. Unter dem Mikroskop zeigen die feinen Scherben in der eigenthümlichen glasähnlichen Grundsubstanz feine Körnchen und hie und da ovale oder runde scharf begrenzte Lücken, durch welche die Salzsäure auch in den unbeschädigten Stein eindringt und den kohlensauren Kalk auflöst. Diesen Lücken und der vielfältigen Schichtung verdanken wir auch die eigenthümliche Erscheinung, dass ein solches Steinchen in concentrirte Salzsäure geworfen unter Aufbrausen hin und her rast, aufsteigt und herabsinkt — und wenn es zur Ruhe gekommen ist, beim Anstossen mit dem Glasstab wieder braust und in Bewegung geräth, bis es schliesslich ganz verschwindet. Zuweilen bei vorsichtiger Behandlung mit recht verdünnter Salzsäure gelingt es hernach, an Stelle der Steinchen in einander geschachtelte Kieselsäurebläschen darzustellen. Diese Ablagerungen von Kieselsäure sind aber so dünn, dass sie bei der Härteprobe keine Rolle spielen, — sie springen beim Ritzen sogleich ab, und es lässt sich eben nur die Härte der kohlensauren Kalkmasse bestimmen.

Dergleichen bronzefarbige Harnsteine aus kohlensaurem Kalk wurden höchst selten auch im Menschen angetroffen (Albers, dieses Archiv Bd. XX. S. 437 und Atlas 65 und 66, — Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie, 3. Band S. 371). — Ich selbst habe in Harnsteinen vom Menschen nur in einem einzigen Falle kohlensauren Kalk in so dicker Schichtung angetroffen, dass der Härtegrad bestimmt werden konnte. Es war dies nehmlich ein in Lösung begriffener ausgehöhlter nussgrosser Oxalstein. Die rein weisse, fast kreideähnliche Substanz ist hier weicher als Steinsalz, sie steht zwischen diesem und Lithiumglimmer also ungefähr 2,6. Diese Masse enthielt aber auch schon eine grössere Quantität phosphorsauren Kalkes und nach ihrer Anordnung ist es wohl zweifellos, dass der kohlensaure Kalkantheil secundärer Natur ist und wahrscheinlich auf die Art zu Stande kam, dass der oxalsaure Kalk in kohlensaurem Kalk zerfiel. Primäre Steinbildungen aus kohlensaurem Kalk sind nach Angabe alter Autoren sehr hart.

5) Cystinsteine habe ich nur zwei untersuchen können, welche ein 7jähriger Knabe aus der Harnröhre entleerte. Diese

Steinchen sind weich, ritzen nur den Lithiumglimmer und werden von Steinsalz gekratzt, ihre Härte beträgt also etwa 2,6.

C) Von den Darmsteinen stammen zwei vom Menschen (aus phosphorsaurem Kalk und Magnesia, nebst vielen organischen Bestandtheilen), ihre Härte steht unter 3, denn Calcit ritzt beide, den einen auch Steinsalz, welches aber auch von dem Stein geritzt wird, somit lässt sich ihre Härte auf 2,75 schätzen. Hingegen sind die so häufigen Darmsteine des Pferdes (Hippolithen) dichter und härter, und entsprechen ganz dem Calcit, mittelst Schwerspath werden sie geritzt. Sie bestehen aus phosphorsauren Erden und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, enthalten aber auch etwas kohlensauren Kalk. Der Kern dieser Steine ist gewöhnlich ein peregriner Körper, in den hier erwähnten zwei Fällen Steinchen, welche Glas, aber auch noch den Bergkrystall ritzen und von letzteren gerissen werden, — also den VII. Härtegrad erreichen. Beim Anschlagen mit Stahl geben sie Funken.

Die feste braune Rinde des beim Rindvieh so häufigen Haarsteines (Aegagropilus), welche aus kohlensaurem Kalk und phosphorsauren Erden besteht, ist so hart wie Steinsalz — Calcit ritzt dieselbe, somit beträgt ihr Härtegrad ungefähr 2,75.

Von Speichelsteinen habe ich nur einen vom Menschen. Der haselnussgrosse gelblich-weisse, geschichtete Stein besteht aus phosphorsaurem Kalk und Magnesia und erreicht nicht ganz den dritten Härtegrad, ritzt aber noch Steinsalz, er ist also eben so hart wie die Uratsteine — ungefähr 2,9. Hingegen sind die Pankreassteine des Rindes, welche fast aus reinem kohlensauren Kalk und Magnesia bestehen und phosphorsaure Salze nur in Spuren enthalten, überaus hart — sie erreichen die Härte des festesten Marmors (4,5) und werden erst von Apatit geritzt.

Der Zahnstein aus kohlensaurem Kalk und phosphorsauren Erden, zerbröcklich, übertrifft kaum die Härte des Gypses und wird vom Lithiumglimmer geritzt und vice versa, — so auch vom Steinsalz 2,6.

Ein über erbsengrosser Nasenstein (aus kohlens. und phosphors. Kalk und Magnesia) ist so hart wie die Oxalate und wird erst von Serpentin geritzt — (3,5), ebenso hart ist ein Lungenstein (3,5), welcher auch in chemischer Zusammensetzung jenem gleicht (kohlens. Kalk und wenig phosphors. Kalk und Magnesia).

Eine vollständig verkalkte Lymphdrüse aus der Bauchhöhle (aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und Magnesia) ist wohl härter als Calcit, wird aber schon vom Schwerspath geritzt: 3,1.

Ein verkalktes Atherom (aus kohlensaurem Kalk und Magnesia und etwas phosphorsaurem Kalk), ferner mehrere Phlebolithen (aus kohlensaurem Kalk und Magnesia) besitzen die gleiche Härte wie Uratsteine — sie sind härter als Steinsalz, werden aber vom Calcit geritzt.

Schliesslich untersuchte ich noch einen grösseren Prostatastein (No. 1432 S. 125), dessen Oberfläche mit Krystalllamellen aus reinem phosphorsauren Kalk und Magnesia belegt ist und auch unter dem dritten Grad stehen. Sie ritzen Steinsalz, werden aber vom Calcit geritzt. Besonders betonen muss ich, dass die auf der Oberfläche dieses selten schönen Steines hervorspriessenden Krystalle auch eine organische Grundsubstanz enthalten. Nach Entfernung der phosphorsauren Erden mittelst Säuren bleibt noch immer eine die Grösse und Form des Krystalles beibehaltende organische Substanz zurück, die leicht gestreift, dem Colloid (Hyalin R.) der Prostatasteine entspricht.

Wenn wir nun die gewonnenen Härtegrade zusammenstellen, so finden wir, dass die gemischten und reinen Cholestearin-Gallensteine die weichsten, hingegen die aus kohlensaurem Kalk bestehenden Gallensteine (Schwein), Harnsteine (Pferd), Pankreassteine (Rind) die härtesten Steine (4,5) sind. Alle anderen stehen zwischen diesen zwei Extremen. Es rangiren also die Concretionen bezugs ihrer Härte folgendermaassen: Die gemischten und die reinen cholestearinhältigen Gallensteine, sowie die allerweichsten Antheile des kohlensauren Harnsteines des Pferdes 1,5—1,6; die Harnsteine aus harnsaurem Ammoniak 2,5, der Zahnstein 2,5, der weiche phosphorsaure Harnstein 2,6, — die kohlensaure zum Theil phosphorsaure Kalkschichte des in Lösung begriffenen oxalsauren Harnsteines 2,6, dann der harte phosphorsaure Harnstein 2,75, — die Darmsteine des Menschen 2,5 bis 2,75, — die Rinde des Magensteines vom Rinde 2,75, ferner die Uratsteine, der Speichelstein, der Prostatastein, das verkalkte Atheroma, die Phlebolithen, alle mit 2,9, — der Hippolith 3,0, die vollständig verkalkte Lymphdrüse 3,1, — der kohlensaure

Harnstein des Rindes 3,25, der Oxalatstein des Menschen 3,3 bis 3,5, — der Nasenstein und der Lungenstein mit 3,5, schliesslich die kohlensauren Kalksteine der Gallenblase, des Pankreas, der Harnwege bei den pflanzenfressenden Hausthieren 4,5.

Offenbar kommen bei dieser Zusammenstellung sehr heterogene Dinge zusammen, das Resultat wird jedoch viel brauchbarer, wenn wir das Material nach den Steingruppen ordnen. Von Gallensteinen sind die aus reinem Cholestearin und die gemischten 1,5—1,6, die aus Farbstoff 2,6, die aus kohlensaurem 4,5 hart. Unter den Harnsteinen sind die aus harnsaurem Ammoniak 2,5, aus Cystin 2,6, ebenso die weichen phosphorsauren und die in Lösung begriffenen kohlensauren und phosphorsauren Massen, — dann die harten Phosphatsteine 2,75, — die Uratsteine 2,9, die Oxalatsteine 3,3—3,5, die kohlensauren Kalksteine des Rindes 3,3, des Pferdes bis 4,5 hart. Man kann somit die Harnsteine schon nach ihrem Härtegrad und mit Bezug auf ihre anderen auffälligsten physikalischen Erscheinungen mit Sicherheit bestimmen. Bei den kohlensauren Kalkconcretionen finde ich, dass jene die härtesten sind, welche wenig oder gar keine phosphorsauren Erden enthalten, beim Vorherrschen der Phosphate und insbesondere der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia ist der Stein weicher und erreicht nicht einmal den 3. Härtegrad.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Härtebestimmung nicht im Stande ist, die chemische Untersuchung zu ersetzen; ferner dass sie selbst einige Uebung und Vorsicht erfordert und dass es schliesslich nicht von jedem Praktiker verlangt werden kann, dass er sich die betreffenden Mineralien in Bereitschaft halte — folglich haben diese Untersuchungen — scheinbar — nur einigen theoretischen Werth, indem sie den bei der physikalischen Untersuchung der Steine immerhin fühlbaren Mangel ausfüllen, — doch liegt auch in diesem Resultate Einiges, was praktisch verwerthbar ist.

Es ist wohl mit keiner grossen Schwierigkeit verbunden, sich ein Stück Steinsalz, Calcit und Aragonit zu verschaffen; doch war ich bestrebt jene Härtemasse durch gewisse überall vorfindliche Gegenstände zu substituiren. Jedes Concrement, das weicher ist als Steinsalz, kann mit dem Fingernagel gekratzt werden, — harter Dachschiefer ritzt das Steinsalz, den Calcit,

Serpentin, und sich selbst, — Gold- und Silbermünzen ritzen das Steinsalz und den Calcit, ferner auch den Schwerspath, jedoch so, dass auf letzterem schon Gold- bezw. Silbertheilchen zurückbleiben und auf Serpentin schreiben sie ohne zu ritzen; — ein gewöhnlicher Drahtnagel ritzt ausser diesen Allen auch den Fluorit und Aragonit, und Fensterglas ritzt den Apatit und sich selbst, — Feldspath, Quarz hingegen ritzen Glas, werden aber von demselben nicht angegriffen und beide geben beim Anschlagen mit Stahl Funken. Wenn wir dies in Anwendung bringen, so ergiebt uns die Härtebestimmung in vielen Fällen schnell und leicht gute Orientirung in der Bestimmung der Steine. Alle Gallensteine können mit dem Fingernagel gekratzt werden, nur der aus kohlensaurem Kalk wird weder vom Fingernagel noch vom Dachschiefer angegriffen, ihn ritzt erst ein Drahtnagel. Unter den Harnsteinen kann von den primären (in saurem Harn entstandenen) blos der Cystinstein und höchstens noch die kohlensaure zum Theil phosphorsaure Kalklage des in Lösung begriffenen Oxalatsteines mit dem Fingernagel geritzt werden; von den secundären (in alkalischem Harn entstandenen) aber sowohl der feinkörnige harnsaure Ammoniak-Stein, als auch das grobsandige phosphorsaure Ammoniak-Magnesia-Concrement und mit einiger Kraftanwendung auch der harte Phosphatstein. Aber weder ein Uratstein noch ein oxalsaurer Stein wird vom Fingernagel angegriffen, diese werden jedoch erst vom Dachschiefer geritzt und können von einander sehr leicht dadurch unterschieden werden, dass Gold- und Silbermünzen den harnsauren Stein gut ritzen, hingegen auf dem Oxalatstein schreiben, d. h. beim Kratzen Metallspuren zurücklassen. Der — beim Menschen sehr seltene — kohlensaure Kalkstein aber, welcher an Härte dem Oxalatstein gleicht, ist von diesem durch seine Bronzefarbe und seinen rein weissen Durchschnitt genügend charakterisirt. Die härtesten Steine des thierischen Organismus sind jene, welche nicht mehr vom Dachschiefer, sondern nur von einem Drahtnagel angegriffen werden, so der kohlensaure Kalkstein der Gallenblase (Schwein), das Pankreas (Rind), der Harnwege (Pferd). Wenn wir aber einen solchen Stein bekommen, der mittelst eines Drahtnagels nicht geritzt werden kann, sondern nur mittelst Glas, oder gar

so einen, der selbst Glas schneidet, so können wir getrost behaupten, dass dieser Stein entweder von aussen in den Organismus gelangte oder aber nie darin war.

Vor Kurzem sandte mir College Dr. Böckel einen eigenthümlichen Stein zur Untersuchung, welchen er mittelst Lithotripsie aus der Blase entfernte; er zertrümmerte denselben in 11 Sitzungen und sammelte im Ganzen 20 g davon. Die Trümmer sind eckig, scharfkantig, schmutzig rothbraun, hie und da glitzernd, stellenweise graulich und zeigen im Ganzen eine körnig-streifige Bruchfläche. Bei der Murexidprobe keine Spur von einer Reaction, — das Pulver löst sich weder in Säuren (Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure), noch in Alkalien; beim Durchglühen bleibt es fast unverändert zurück, nur wird es etwas dunkler und reagirt auch hernach weder auf Säuren noch auf Alkalien; unter dem Mikroskop besteht das frische sowohl als das durchgeglühte Pulver aus scharfkantigen, eckigen, grösstentheils durchsichtigen Scheiben und stellenweise findet sich eine körnige, braunrothe Masse; im frischen Pulver ist hie und da eingetrocknetes Blut zu erkennen. Neben diesen seltsamen negativen Eigenschaften ist aber die ungewohnte Härte des Steines sehr auffallend und die Härteprobe bringt uns alsogleich genügende Orientirung; der Stein schneidet Glas und wird davon nicht angegriffen, beim Anschlagen mit Stahl giebt er Funken, seine Härte entspricht ganz dem Quarz, er ist also viel härter, als irgend ein im thierischen Organismus gebildetes Concrement. Nachdem es zweifellos war, dass dieser Stein irgend ein Gemenge von Quarz sein muss, ersuchte ich Herrn Prof. A. Koch um die nähere Bestimmung des Steines. Nach seiner Aussage besteht das Gestein vorherrschend aus Quarzkörnchen und aus schichtenweise eingelagerten weissen Glimmerplättchen (Muscovit), auf dem Schliff sieht man unter dem Mikroskop, dass zwischen einzelnen Glimmerplättchen noch etwas Eisenrost abgelagert ist, dieser bedingt die schwach röthliche Färbung. Wir haben es also mit Glimmerschiefer zu thun, dessen Brocken Theile eines Kieselsteines sind, welcher in Siebenbürgen in allen Thälern und bewohnten Gegenden überall verbreitet ist. Dr. Böckel hat uns nach Aufklärung des Sachverhaltes auch mit der Krankengeschichte des Falles beglückt. Seine Patientin, eine 28 jährige Wittwe, steht seit 5 Jahren fast fortwährend in ärztlicher Behandlung. Sie litt an Metritis, Parametritis, Peritonitis, dann lange Zeit an Cystitis und wurde oft sondirt daheim, so wie im Krankenhaus, wo man bei ihr wiederholt nach einem Stein forschte, aber nichts fand, zuletzt schickte man sie als hysterisches Individuum nach Hause. Aber ihr Urin war bald blutig, bald eitrig und ging seit August vorigen Jahres nie spontan ab, sie musste immer katheterisirt werden. Im vorigen Herbst überraschte sie ihren Arzt mit der Angabe, dass sie einen Knoten in der Blase verspüre und nun entdeckte auch richtig unser College den etwa 4 cm grossen Stein, welchen er dann mühselig zertrümmerte. Gegenwärtig ist die Kranke in gutem Zustand und entleert spontan klaren Harn. —

Zweifellos hat sie sich den grossen Stein mit ausgesuchter Geschicklichkeit selbst in die Harnblase gebracht, obwohl sie dies auch beim nachträglichen Examen durchaus nicht zugestehen will und sich darauf beruft, dass man einen ganz gleichen Stein vor ihren Augen aus der Blase einer Frau im Krankenhause entfernte, und wer es nicht glaubt, soll nach Grosswardein in's Krankenhaus gehen. Uebrigens war ihre Harnröhre so weit, dass unser College bei der Operation mit dem Finger ganz leicht in die Blase eindrang, und ausserdem gab die Kranke schon vor der Operation an, dass der Stein nussgross sei, da sie ihn eben als solchen in der Blase abschätzen konnte. Ohne Zweifel versteht sich unsere Dulderin eben so gut auf's Lügen, wie so viele ihrer hypnotisirbaren und suggerirbaren Leidensgenossen.

Es wäre mir sehr angenehm, wenn das Resultat obiger Untersuchungen einigermaassen dazu beitragen würde die nähere Bestimmung der Beschaffenheit der Concremente zu erleichtern, dass auch der Landpraktiker sich nicht mehr damit begnüge, den Stein und besonders die entleerten Sandkörnchen nach ihrem Wohnort zu bezeichnen, sondern auch die Beschaffenheit derselben zu bestimmen versuche, denn es ist doch ganz sicher, dass dies auf sein therapeutisches Vorgehen Einfluss haben wird.

Die qualitative chemische Bestimmung der Steine ist wohl nicht schwierig und heut zu Tage hat jeder Mediciner Gelegenheit genug sich jene einfachen Operationen anzueignen, mit deren Hülfe er den Stein auch chemisch untersuchen kann. Aber bei dem ruhelosen Gedränge des praktischen Arztes hat die Bestimmung durch physikalische Merkmale einen gewissen Vorrang, da sie auf kurzem Wege, so zu sagen unmittelbar erlangt wird und andererseits auch zur weiteren chemischen Untersuchung gute Orientirung bietet.

Die Vervollkommnung der chirurgischen Instrumente, die Vereinfachung der Methode, die Cautelen gegen septische Infection haben allerdings die operative Entfernung der Steine weniger lebensgefährlich und furchtbar gemacht, aber trotzdem gehören die Steinoperationen noch immer nicht zu den höheren Genüssen des Lebens und jeder praktische Arzt hat sein Augenmerk in erster Richtung darauf zu lenken, dass er die sich entwickelnde Steinkrankheit durch zweckmässige Diät und therapeutisches Vorgehen verhindert und dies wird er nur dann mit Bewusstsein anstreben können, wenn er die chemische Beschaffenheit des Steines, der Arena kennt.

Dass die innere Therapie in dieser Richtung erfolgreich sein kann, hat wohl schon Brodie nachgewiesen, indem es ihm gelang, Phosphatsteine durch Injection von sehr verdünnter Salpetersäure zur Auflösung und spontanen Entleerung zu bringen. Die Uratsteine und harnsaurer Sand können der ältesten Erfahrung nach durch Gebrauch von Mineralquellen zur Lösung gebracht werden und die pathologisch-anatomische Erfahrung beweist die Möglichkeit, dass nicht nur Gallensteine, sondern auch Harnsteine und zwar nicht nur die weicheren Arten, sondern auch die allerhärtesten unter ihnen innerhalb der Harnwege unter gewissen Verhältnissen — wie man sagt — spontan gelöst werden.

Wir finden nehmlich nicht so selten Oxalsteine im Nierenbecken, welche trogähnlich ausgehöhlt sind und nach der Beschaffenheit ihrer Schichtung ist es ganz zweifellos, dass diese Aushöhlung factisch auf Lösung beruht. Es mögen die hier vorgewiesenen zwei Fälle weitere Beiträge dazu liefern. Der eine ist ein haselnussgrosser Oxalstein von einem 26 Jahre alten Ertrunkenen und steckt im Blasenende des linken Ureters. Es ist vollkommen ausgehöhlt und ausserdem noch durchlöchert und durch einen neugebildeten Bindegewebsstrang angeheftet. Der andere ist ein nussgrosser oxalsaurer Blasenstein von einer 60 Jahre alten Frau, die an einem villösen Carcinoma cysticum ovarii zu Grunde ging. Dieser nussgrosse Stein ist ganz ausgehöhlt und auf seiner Sägefläche sehen wir zwischen dem lose gewordenen Oxalat und auch als inneren Belag eine kreideweisse Masse von kohlensaurem, zum Theil phosphorsaurem Kalk, welche sehr weich ist und wahrscheinlich aus der Umwandlung des oxalsauren Kalkes entstand und die weitere Lösung vermittelte. Ich bin fest davon überzeugt, dass ein entsprechendes Regime, Diät, gewisse Mineralwässer und therapeutische Mittel eine solche Lösung zu begünstigen und zu befördern im Stande sind und dass die gegenwärtig wieder in Anspruch genommenen therapeutischen Versuche — mit Mineralwässern, mit Piperazin u. s. w. zu den besten Erfolgen führen können und theile durchaus nicht jene Ansicht, dass die künstliche Auflösung des einmal ausgebildeten Steines für alle Zeiten ein ungelöstes Problem der Wissenschaft bleiben wird.

IX.

Ueber die Entwickelung von Schwefelwasserstoff und Methylmercaptan durch ein Harn-Bacterium.

Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Hofrathes Professor Nothnagel in Wien.

Von Dr. J. P. Karplus, Aspirant der Klinik.

Bei einem Patienten der Klinik, der sich in der Reconvalescenz nach Pneumonie befand, trat eine intermittirende Albuminurie auf. Aus diesem Grunde wurden die einzelnen Urinportionen getrennt aufgefangen und einer genauen Untersuchung unterzogen. Bei dieser Gelegenheit wurde nun beobachtet, dass der Harn zwar stets vollkommen klar und geruchlos gelassen wurde, dass es aber häufig innerhalb weniger Stunden zu einer intensiven Trübung desselben kam, während der Harn einen starken, höchst unangenehmen, an Schwefelwasserstoff erinnernden Geruch annahm. Dabei war die saure Reaction des Harns unverändert geblieben. Die Trübung bestand vorwiegend aus verschiedenen Bakterienarten. Von den entweichenden Gasen wurde Bleipapier geschwärzt. Das Gas wurde vorläufig als Schwefelwasserstoff (H_2S) angesehen, obwohl der eigenthümliche Geruch des Harns gleich die Vermuthung aufkommen liess, ob nicht etwa Methylmercaptan ($CH_3.SH$), vielleicht H_2S und $CH_3.SH$ vorliege.

Diese eigenthümliche Zersetzung des Harns wurde während fünfwöchentlicher Beobachtung häufig wahrgenommen. Mit der Albuminurie stand dieselbe nicht in Zusammenhang, sie wurde vielmehr nie in einer eiweisshaltigen Harnportion beobachtet. — Es kam also wenige Stunden nach der Entleerung im Urin zur Entwickelung von H_2S (über $CH_3.SH$ s. später). Ein Tropfen eines solchen H_2S entwickelnden Urins, in andere Urine von Gesunden und Kranken übertragen, rief in einigen Stunden in diesen H_2S-Bildung hervor. Das legte die Vermuthung nahe, dass ein Bacterium die Ursache dieser Zersetzung des Harns sei. Aus

einer in voller H_2S-Entwickelung befindlichen Harnportion unseres Kranken wurden mit Hülfe des Plattenverfahrens die verschiedenen Bakterien isolirt, und es gelang in der That eine Art rein zu cultiviren, welche die harnzersetzende Eigenschaft in ausgezeichnetem Maasse besass, während sich die übrigen isolirten Bakterienarten nach dieser Richtung hin vollkommen wirkungslos zeigten. Wir hatten es demnach mit einer eigenthümlichen Zersetzung des Harns durch ein Bakterium zu thun. Woher dieses Bacterium stammte, kann ich nicht mit Sicherheit sagen. Bei den zahlreichen anderen Patienten, mit denen sich unser Kranker in einem Saale befand, konnte trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit nie eine derartige Zersetzung des Harns beobachtet werden und so mussten wir eine Verunreinigung durch die Luft oder die Gläser bei der durch Wochen fortgesetzten, so häufigen Beobachtung der H_2S-Entwickelung im Harne dieses einen Patienten für ausgeschlossen halten und annehmen, dass das Bacterium mit dem Urin entleert wurde. War das thatsächlich der Fall, so musste es aus der Urethra stammen, denn wenn es aus der Blase gekommen wäre, so hätte es, wie sich aus seinen nun zu beschreibenden Eigenschaften ergeben wird, bereits vor der Entleerung den Urin zersetzen müssen. In sterilisirten Gefässen wurde der Harn leider nicht direct aufgefangen und so lässt sich nichts Sicheres über die Herkunft des Bacteriums sagen. Allerdings scheint mir das für die folgenden Untersuchungen auch von untergeordneter Wichtigkeit zu sein.

I. Morphologie und Verhalten in Culturen*).

Es handelt sich um kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden, die an Form und Grösse den Typhusbacillen vollkommen gleichen. Auch sonst besteht, wie sich ergeben wird, eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit zwischen dem gefundenen Bacterium und Typhusbacillen (insbesondere auf der Platte und auf Kartoffeln). Die Stäbchen liegen einzeln, häufig auch zu zweien. Sie besitzen eine sehr lebhafte Eigenbewegung mit sehr rascher Locomotion und schlangenartigen Windungen der Bakterien (hängender Tropfen). Ihre Lebenskraft ist sehr gross; noch eine 2 Monate

*) Die bakteriologischen Untersuchungen wurden grossentheils im Laboratorium des Herrn Prof. Weichselbaum ausgeführt.

alte Reagensglascultur (Gelatinestich) zeigte die Individuen wohl erhalten, Degenerationsformen waren nicht zu sehen, H_2S wurde durch Bakterien aus dieser alten Cultur bei Rückimpfung auf steril aufgefangenen Harn prompt entwickelt; Sporenbildung konnte ich nicht nachweisen. Die Bakterien färben sich leicht mit den wässrigen Anilinfarben, entfärben sich bei der Gram'schen Methode. Bei Zimmertemperatur entwickeln sich auf der Gelatineplatte innerhalb 48 Stunden tiefer liegende, kleinere, weissliche, und oberflächliche Colonien von 3—4 mm im Durchmesser, die meist rundlich, seltener oval sind, von mattgrauer Farbe, glänzend mit leicht bläulichem Schimmer, gewöhnlich mit centralem oder etwas excentrisch gelegenen Kern; der Rand der Colonien ist scharf und zeigt eine makroskopisch deutlich erkennbare Buchtung. Das Bild der Gelatineplatte ist wieder einer Platte von Typhus ausserordentlich ähnlich, nur ist Typhus etwas zarter. Mikroskopisch erscheinen die tiefliegenden Colonien rundlich oder oval, gelbbräunlich, scharf umgrenzt. Die oberflächlichen zeigen den dunkleren Kern, die übrige Colonie sehr hell, gelblichgrau, und es lässt sich in ihnen besonders gegen den Rand hin eine Art netzförmige Zeichnung erkennen; der Rand ist gebuchtet, scharf. In der Gelatine-Stichcultur kommt es längs des ganzen Impfstiches innerhalb 24 Stunden zur Entwickelung eines kräftigen Wachsthums, bandförmig am Rand feine Körnchen. Zu dieser Zeit ist an der Oberfläche erst ein ganz zartes Häutchen mit gebuchtetem Rand zu sehen, dann wird aber, während in der Tiefe nur mehr ein sehr geringer Fortschritt des Wachsthums zu bemerken ist, das Oberflächenwachsthum sehr kräftig, das Häutchen erreicht den Rand des Reagensglases und bildet eine starke graue Decke. In der Tiefe kommt es meist zur Entwickelung von Gasblasen. Hervorzuheben ist ein schönes Irisiren an der Oberfläche, ein Characteristicum dieser Bakterien, das mir ihre Isolirung von anderen Harnbakterien erleichterte. Niemals kam es zu Verflüssigung der Gelatine. Das Wachsthum bei Stichculturen auf schräg erstarrter Gelatine war analog.

In der Nährbouillon bildet sich eine Trübung und gleichzeitig ein Bodensatz, der aus langen Fäden besteht. Nach einigen Tagen klärt sich die Bouillon. Auf Agar-Agar zeigen die Bak-

terien nichts besonders Charakteristisches. In Stichculturen wachsen sie kräftig in der Tiefe und auf der Oberfläche, zeigen oberflächlich einen buchtigen Rand, leichten Glanz, kein Irisiren, wachsen bis an den Rand des Reagensglases. In der Tiefe zeigen sich häufig Gasblasen. Auf Agarplatten bilden sich graue, rundliche Colonien. Auf Kartoffeln war das Wachsthum der Bacillen nicht immer das gleiche; bald bot es grosse Aehnlichkeit mit dem der Typhusbacillen; feuchte kaum sichtbare Auflagerung; bald war eine deutliche, gelbbraune, glänzende und etwas feuchte Auflagerung zu sehen. Auf Kartoffelgelatine kam es nur zu einem sehr geringen Wachsthum von nicht charakteristischem Aussehen. In der Molke: Trübung und Bodensatz, aus Fäden bestehend; später Klärung. Auf Blutserum: Geringes Wachsthum, nichts Charakteristisches. Bei Beschränkung des Luftzutritts gediehen die Bakterien vortrefflich, so in überschichteter Gelatine und in hohem Traubenzuckeragar. Dabei kam es zur Entwickelung von massenhaft Gasblasen und der Agar wurde durch dieselben vielfach zerrissen.

Auch bei vollständigem Luftabschluss konnte ein sehr gutes Wachsthum der Bakterien constatirt werden. Ich bediente mich dazu eigener Vergährungskölbchen, wie sie im Wiener bakteriologischen Institut gebräuchlich sind; in diesen wurde Bouillon durch Hg abgeschlossen und durch Erhitzen nach und nach alle Luft aus derselben vertrieben. Ferner habe ich mich überzeugt, dass die Bakterien in Urin, aus welchem durch langes Durchleiten von Wasserstoff die Luft vollständig verdrängt war, sehr gut gediehen. Wir haben es somit mit einem facultativ anaëroben Bacterium zu thun. — Es wurden mit demselben auch einige Thierversuche gemacht. Bei Kaninchen und Meerschweinchen zeigten subcutane und intravenöse Injectionen keinerlei pathogene Wirkung, von subcutan geimpften Mäusen gingen zwei zu Grunde und vier blieben am Leben. —

Es sind bereits mehrere Bakterien bekannt, die aus dem Harn H_2S entwickeln. Müller[1] hat zwei H_2S entwickelnde Kokken gefunden. Holschewnikoff[2] beschreibt 2 Bakterien, die in Eiweisslösungen Fäulniss unter H_2S-Entwickelung hervorrufen, von denen eines (Bacterium sulfureum) auch aus Harn H_2S entwickelt. Bacterium sulfureum verflüssigt Gelatine und

verhält sich auch sonst ganz different von dem von mir beschriebenen. Hingegen hat Rosenheim[1] einen Bacillus, der im Harn H_2S entwickelt, gefunden, der eine gewisse Aehnlichkeit mit demselben hat. Es sind nehmlich auch kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden, die die Gelatine nicht verflüssigen. Hingegen bestehen in, wie mir scheint, entscheidenden Punkten solche Differenzen, dass man wohl trotz der leider unvollständigen Charakterisirung des Rosenheim'schen Bacillus mit Sicherheit sagen kann, dass es sich um ein von dem meinigen verschiedenes Bacterium handelt.

Deckglaspräparat: Die Typhusähnlichkeit meines Bacteriums ist so gross, dass dieselbe Rosenheim auch hätte auffallen müssen, wenn er dasselbe Bild vor Augen gehabt hätte. Färbbarkeit: Rosenheim's (R.) Bacillen färben sich an den Enden viel intensiver als in der Mitte. Davon war bei mir nie die geringste Andeutung vorhanden. Hängender Tropfen: Bei R. purzelnde Eigenbewegung mit geringer Locomotion, bei mir sehr rasche Locomotion. Gelatinestich: R.: In Gelatine geimpft entwickelt sich nach 24—36 Stunden im Stich ein feiner weisser Beschlag, die Cultur wächst mit gleicher Farbe sehr langsam weiter und verflüssigt die Gelatine niemals. — Nach 24 Stunden war bei den von mir beschriebenen Bakterien längs des ganzen Impfstiches ein sehr kräftiges Wachsthum vorhanden, das später kaum mehr einen Fortschritt zeigte. Ferner — und das ist einer der wichtigsten Punkte — war bei Rosenheim kein Oberflächenwachsthum vorhanden, während es hier zu einem so überaus kräftigen und charakteristischen Oberflächenwachsthum kommt. Gelatineplatte: R.: Auf Platten ausgegossen wachsen die Bacillen in gleichmässigen, kleinen, scharf abgegrenzten, runden, hell glänzenden Colonien, die sich am 3. Tage makroskopisch als feine weisse Körnchen in der Tiefe darstellen. An der Oberfläche sind sie dann etwa stecknadelkopfgross, prominent und mehr weissgrau. Ganz im Gegensatz hiezu erreichten meine oberflächlichen Colonien nach 48 Stunden regelmässig einen Durchmesser von 3—4 mm, zeichneten sich durch auffallende Flachheit, durch Glanz mit bläulichem Schimmer, durch den gebuchteten Rand aus, und vor Allem war

die Aehnlichkeit mit einer Typhusplatte constant so gross, dass dieselbe Rosenheim nicht hätte entgehen können, wenn er etwas Aehnliches gesehen hätte. Ueber das mikroskopische Aussehen der Platte schreibt Rosenheim leider nichts, ebenso nichts über Cultur auf Kartoffeln und über Anaërobiose-Versuche; trotzdem scheint mir aus dem Angeführten, insbesondere aus dem ganz differenten Aussehen der so charakteristischen Gelatine-Stichcultur und Gelatineplatte mit Sicherheit hervorzugehen, dass Rosenheim's Bacillus und der von mir beschriebene nicht identisch sind.

II. Chemisches Verhalten*).

Wenn man normalen Harn in einem Kölbchen mit dem Bacterium impfte und in den verschliessenden Kork ein mit Bleizuckerlösung und Kalilauge benetztes Papier klemmte, so begann nach wenigen Stunden Schwärzung des Papieres, und der Urin verbreitete einen intensiven, unangenehmen Geruch. Es kam also zur Entwickelung von H_2S (beziehungsweise auch von $CH_3.SH$, worüber später). Der Urin wurde in sterilisirten Gefässen aufgefangen, die ungeimpft stehen gelassene Controlportion blieb unverändert. In einzelnen Fällen kam es auch in den mit Bakterien versetzten Harnportionen aus mir unbekannten Gründen nicht zur H_2S-Entwickelung.

Anfangs glaubte ich, den steril aufgefangenen Harn noch besonders durch Dampfhitze sterilisiren zu sollen. Allein, da danach die Bakterien häufig nicht H_2S-Bildung hervorriefen, begnügte ich mich später, den Urin steril aufzufangen und mich durch Controlversuche zu vergewissern, dass kein accidenteller Erreger der H_2S-Entwickelung vorlag.

Es war nun zunächst von Interesse zu erfahren, wie sich das Bacterium bezüglich der H_2S-Entwickelung in den eiweisshaltigen Nährlösungen verhalte. In den reichlichen Gasblasen in Gelatine und Agar konnte mittelst der Bleisalzreaction kein H_2S nachgewiesen werden. In Bouillon kam es in der Mehrzahl der Fälle nicht zur Entwickelung von H_2S, in manchen Fällen fand eine minimale Entwickelung von H_2S statt, ausserordent-

*) Die chemischen Untersuchungen wurden grösstentheils im Laboratorium des Herrn Dr. E. Freund ausgeführt.

lich viel langsamer und geringer als im Urin. Die Reaction der Bouillon wurde schwach sauer, Indolreaction war negativ. Auch in den Versuchen bei Luftbeschränkung und Luftabschluss kam es in Gelatine, Agar und Bouillon nicht zur Entwickelung von H_2S, während die Bakterien im Urin, anaërob gezüchtet, reichliche H_2S-Entwickelung zeigten. In rohen Eiern, die in der gewöhnlichen Weise geimpft wurden, kam es nicht zur H_2S-Bildung. Es ergab sich somit die überraschende Thatsache, dass die Bakterien aus dem Urin wohl prompt H_2S entwickeln, aus den eiweisshaltigen Nährlösungen aber nicht oder nur in ganz minimaler Menge. Indolbildung fand, wie erwähnt, nicht statt. Auf Grund dieser Ergebnisse kann man annehmen, dass die Bakterien nicht als Fäulnissbakterien anzusehen sind und dass die H_2S-Entwickelung hier nicht als gewöhnliche Fäulnisswirkung aufzufassen ist. Es handelt sich um eine specifische Wirkung der Bakterien auf gewisse im Harn befindliche schwefelhaltige Substanzen. —

Welches sind nun die Substanzen, aus denen H_2S (und, wie wir sehen werden, $CH_3.SH$) entwickelt wird? Ich stellte mir einen künstlichen, schwefelfreien Harn als Grundlösung her und versetzte denselben mit verschiedenen, möglicherweise als H_2S-Quelle in Betracht kommenden Substanzen, um zu sehen, ob aus ihnen vielleicht H_2S entwickelt würde. Als Grundlösung verwendete ich nach mehreren Versuchen eine Lösung von Harnstoff 2,0, Chlornatrium 1,0, Kalium biphosphoricum 0,2, Kalium phosphoricum 0,1 auf 100,0 Aqua. Es trat nun auf bei Zusatz von

Sulfaten:	Keine H_2S-Entwickelung
phenylschwefelsaurem Kalium:	Keine H_2S- -
Indican (aus Harn):	Keine H_2S- -
Rhodanverbindungen:	Keine H_2S- -
unterschwefligsauren Salzen:	Constant deutliche H_2S-Entwickelung.

Bei diesen Versuchen waren die Bakterien am Leben geblieben und hatten sich vermehrt, auch in den Fällen, wo es nicht zur H_2S-Entwickelung kam, und entwickelten, auf Harn rückgeimpft, wieder H_2S.

Da unterschwefligsaure Salze im normalen Urin

nicht oder nur in gar nicht in Betracht kommender Menge enthalten sind (Salkowski[4]) und in künstlichen Lösungen aus präformirter und aus Aether-Schwefelsäure kein H_2S entwickelt wurde, vermuthete ich nun, dass wohl auch im Harn die schwefelhaltige organische Substanz, die von Salkowski den Rufnamen Neutralschwefel erhalten hat, die Quelle des H_2S sei. Doch es ersetzt der künstliche Harn nur sehr unvollkommen den natürlichen, und die Entwickelung der Bakterien in demselben war auch bei weitem keine so gute als im natürlichen Harn. Ich wollte nun durch Versuche mit diesem zu einem entscheidenden Resultate kommen. Ich fällte bei verschiedenen Harnen auf die gewöhnliche Weise die Sulfate (präformirte Schwefelsäure) vollkommen aus; danach ging die H_2S-Entwickelung anscheinend mit gleicher Intensität wie vor der Sulfatausfüllung vor sich. Jedenfalls waren also die Sulfate nicht die einzige H_2S-Quelle. Hingegen gelang mir nach Ausfällung der Gesammtschwefelsäure die H_2S-Entwickelung nicht*) (trotzdem ich mich dabei streng an das später zu erwähnende von Salkowski[4] angegebene Verfahren hielt). Es konnte dafür nur 2 Ursachen geben; entweder waren die Aetherschwefelsäuren (mit den anderen Sulfaten) die einzige Quelle des von dem Bacterium entwickelten H_2S, oder der die H_2S-Quelle bildende Neutralschwefel wurde durch die zum Ausfällen der Gesammt-SO_3 nöthigen Eingriffe in einer Weise verändert, dass danach eine Reduction durch das Bacterium nicht mehr möglich war. Und selbst wenn nach Ausfällung der Gesammt-SO_3 die H_2S-Bildung noch vor sich gegangen wäre, hätte ich keinen sicheren Schluss daraus ziehen können, dass sie nicht doch auch als H_2S-Quelle in Betracht kommen. Ich entschloss mich daher zu einer quantitativen Bestimmung der verschiedenen schwefelhaltigen Substanzen im Harn vor und nach der H_2S-Entwickelung. Eine grössere Menge Harn wurde steril aufgefangen und in 2 Portionen getheilt; in der einen wurde gleich die Schwefelbestimmung vorgenommen, die andere wurde mit einer Reincultur des Bacteriums versetzt. Nach 16 Tagen, innerhalb welcher die H_2S-Bildung gut von Statten gegangen

*) Dabei waren wieder die Bakterien am Leben geblieben, hatten sich vermehrt und entwickelten, auf normalen Harn rückgeimpft, wieder H_2S.

war, wurde diese Portion der Untersuchung unterzogen. Der Harn war sauer geblieben, durch das Plattenverfahren überzeugte ich mich, dass im Harn wirklich nur das eine, von mir hinzugesetzte Bacterium vorhanden war.

Der Schwefel wurde als schwefelsaurer Baryt bestimmt.

Vor der Zersetzung:

In 50 ccm Harn, Sulfate (präform. Schwefelsäure)		0,2225 g.
In 2 getrennten Portionen à 50 ccm, Gesammt-Schwefelsäure:	a)	0,272 g.
	b)	0,274 g.
In 100 ccm, Gesammt-Schwefel (Schmelzen mit Salpeter und Soda)		0,876 g.

Nach der Zersetzung:

Sulfate (50 ccm)		0,228 g.
Gesammt-SO_3 (2mal à 50 ccm):	a)	0,269 g.
	b)	0,271 g.
Gesammt-Schwefel (100 ccm) . . .		0,7035 g.

Auf 100 ccm Harn gerechnet, ergiebt das

	Gesammt-SO_3 (A)	Gesammt-Schwefel	Neutral-Schwefel (B)	A : B
Vor der H_2S-Entwickelung	0,546 g	0,876 g	0,330 g	1 : 0,604
Nach der H_2S-Entwickelung	0,540 g	0,703 g	0,163 g	1 : 0,301

Es erhellt daraus, dass mehr als die Hälfte des Neutralschwefels zersetzt war, während die Differenzen im oxydirten Schwefel kaum die Fehlergrenzen überstiegen. Damit war der Beweis geliefert, dass das Bacterium im Harn H_2S (und $CH_3.SH$) aus dem Neutralschwefel, nicht aber aus den Sulfaten, nicht aus den Aetherschwefelsäuren entwickelt. Der Neutralschwefel war die Muttersubstanz des H_2S, er war zur Hälfte zur H_2S-Bildung verbraucht worden. Da der H_2S aus dem Neutralschwefel stammte, machte ich einige Versuche mit Harnen, die reich an Neutralschwefel waren, so mit icterischen Harnen und mit solchen, die von Patienten herstammten, welche vorher eine lange Chloroformnarkose durchgemacht hatten. (Im letzteren Falle überzeugte ich mich durch Kochen des Harns in alkalischer Bleilösung wie es Kast[5] und Mester[5] angegeben haben, dass in der That reichlich „nicht oxydirter Schwefel" vorhanden war). Die H_2S-Entwickelung in diesen Harnen ging gut und rasch von Statten, wie mir schien besser als im normalen Controlharn. Doch da ich keine quantitativen Untersuchungen nach dieser Richtung gemacht habe, möchte ich darauf nur wenig Gewicht legen.

Die Angaben der Autoren über die Quelle des H_2S im Harn stimmen nicht vollkommen überein. Müller[1] konnte nach Ausfällung der Gesammt-SO_3 im Harn durch seine Kokken noch H_2S-Entwickelung hervorrufen und hielt den Neutralschwefel für die Quelle des H_2S. Rosenheim's Bacillus (Rosenheim[6] und Gutzmann[6]) entwickelt nach Ausfällung der Gesammt-SO_3 keinen H_2S aus dem Harn. Künstliche Lösungen mit Sulfaten gaben negative Resultate; darum denken auch sie an den Neutralschwefel als Quelle des H_2S und zwar in erster Reihe an unterschwefligsaure Salze. Dass es jedoch ein Irrthum dieser Autoren war, unterschwefligsaure Salze als Muttersubstanz des H_2S im Harn anzusehen, wies Salkowski[4] nach. Die Divergenz zwischen den Ergebnissen Müller's[1] und Rosenheim-Gutzmann's[6] — der eine hatte nach Ausfällung der Gesammt-SO_3 noch H_2S-Entwickelung hervorrufen können, die anderen nicht — veranlasste Salkowski zu einer genauen Prüfung der Verhältnisse. Er hatte übrigens nicht Reinculturen in Händen, sondern benutzte einen Tropfen H_2S entwickelnden Harns als Erreger weiterer H_2S-Bildung. Er fand, dass es nöthig sei, eine Reihe von Cautelen einzuhalten, um nach Ausfällung der Gesammt-SO_3 noch H_2S-Entwickelung bekommen zu können und giebt genau das Verfahren an, nach welchem man vorzugehen hat; dabei kommt es insbesondere auf völlige Entfernung des überschüssigen Baryts, auf genaues Neutralisiren, auf Ersatz der ausgefällten Phosphate an. Ich habe mich genau an die Vorschrift Salkowski's gehalten, und mir ist es doch nie gelungen, in einem Harn, aus dem die Gesammt-SO_3 ausgefüllt war, H_2S-Entwickelung hervorzurufen. Ich weiss dafür keine andere Erklärung als die, dass durch die Vornahmen zur Ausfällung der Gesammt-SO_3 die organischen schwefelhaltigen Substanzen des Harns in einer Weise verändert wurden, dass das von mir beschriebene Bacterium dieselben nicht mehr reduciren konnte. Dass anderen Bakterien eine solche Reduction des Neutralschwefels nach Ausfällung der Gesammt-SO_3 möglich ist, geht aus den Versuchen von Salkowski[4] und Müller[1] unzweifelhaft hervor. Salkowski wandte sich weiter der Frage zu, ob die Sulfate des Harns auch eine H_2S-Quelle bilden können.

Er verweist auf ältere Angaben über Reduction von Sulfaten zu H_2S in Mineralwässern, auf Huppert und Neubauer, die die Möglichkeit der Reduction von Sulfaten zu H_2S zugeben, führt weiter Hoppe-Seyler[7] an, der, als er faulendes Fibrin mit schwefelsaurem Kalk und Wasser aufbewahrte, Reduction der Schwefelsäure des Gypses sah.

Salkowski selbst konnte bei der Fäulniss der Spüljauche, die grossentheils aus Urin bestand, H_2S-Entwickelung auf Kosten von Sulfaten nachweisen. Doch fand er nach H_2S-Entwickelung im Harn keine Abnahme der Sulfate, auch nicht, als er, um die Verhältnisse der Spüljauche nachzuahmen, den Harn verdünnte und mit Fäces versetzte. Hingegen weist er auf Röhmann[8] hin, der Pferdeharn mit Kloakenschlamm versetzte und Aetherschwefelsäurespaltung ohne Sulfatvermehrung also Sulfatreduction, wahrscheinlich unter H_2S-Bildung sah.

Dass aus unterschwefligsauren Salzen leicht H_2S entsteht, hat für die Frage nach den möglichen H_2S-Quellen im Harn keine Bedeutung, da unterschwefligsaure Salze, wie eben Salkowski nachgewiesen hat, im normalen Harn nicht vorkommen.

Eine Vervollständigung des Nachweises der Quelle des H_2S im Harn hätte Salkowski in dem Nachweise gesehen, dass in der That schwefelhaltige Substanz des Harns zur H_2S-Bildung verbraucht worden. Doch da er sich überzeugt hatte, dass nicht aller Neutralschwefel verbraucht wird, und dass ferner bei der ausserordentlichen Empfindlichkeit der Bleireaction die Schwärzung des Bleipapiers keinen Schluss darauf zulässt, dass überhaupt eine grössere Menge H_2S liefernde Substanz verbraucht worden sei, unterliess er diesen Nachweis. Was die von mir gefundenen Bakterien betrifft, habe ich diesen Nachweis versucht und in der That zeigen können, dass Neutralschwefel zur H_2S-Bildung verbraucht worden war. — Ich habe noch 2 einschlägige Literaturangaben mitzutheilen. Goldmann[9] beschreibt einen Fäulnissversuch, bei dem unter H_2S-Entwickelung der oxydirte Schwefel an Menge abgenommen hatte, während der Neutralschwefel unverändert geblieben war. Holschewnikoff[9] fand, dass der Harn stärker H_2S entwickelte, wenn er demselben Sulfate zusetzte (ohne quantitative Angaben). Er führt auch an, dass

Lindenborn Spaltung des myronsauren Kaliums und Entwickelung von H_2S aus der Schwefelsäure sah.

Es bestehen somit Differenzen in den Resultaten der Autoren, die einen fanden Reduction von Sulfaten, die anderen nicht. Da möchte ich die Andeutung von Salkowski[4] aufgreifen, dass Fäulniss des Harns und H_2S-Gährung nicht ohne weiteres zu confundiren seien. In der That sieht man, wenn man die Literatur überblickt, dass es sich in allen Fällen, wo Sulfatreduction sicher nachgewiesen ist, um Fäulnissbakterien gehandelt hat, während durch die Wirkung anderer Bakterien, so der von mir beschriebenen, eine Sulfatreduction nicht stattfand. Diese Bakterien waren auch nicht im Stande Eiweissfäulniss einzuleiten, sie können nicht als Fäulnissbakterien schlechtweg bezeichnet werden; die H_2S-Entwickelung war Folge einer specifischen Wirkung der Bakterien auf den Neutralschwefel des Harns.

Der eigenthümliche, an Methylmercaptan $CH_3.SH$ erinnernde Geruch des Harns veranlasste mich zu der Untersuchung, ob nicht vielleicht neben H_2S auch $CH_3.SH$ vorliege. Bei der Bouillon war nicht daran zu denken, eine Entscheidung nach dieser Richtung zu treffen, weil das manchmal von dem Bacterium aus Bouillon entwickelte bleischwärzende Gas wie erwähnt nur in ganz minimaler Menge vorhanden war. $CH_3.SH$ ist von M. Nencki[10]) bei der anaëroben Eiweissgährung gefunden worden, dann hat es L. Nencki[11] in den Dickdarmgasen nachgewiesen und schliesslich hat wieder M. Nencki[12] im Harn von einigen Leuten, die eine Menge Spargel genossen hatten, $CH_3.SH$ nachgewiesen. Ich habe mich bei der Untersuchung genau nach der von M. Nencki gegebenen Vorschrift gehalten. Der Harn wurde mit Oxalsäure angesäuert, destillirt; die entweichenden Dämpfe passirten ein Waschkölbchen und wurden dann in 3 procentige Cyanquecksilberlösung geleitet, wo es zur Bildung eines anfangs gelben, später zum grösseren Theil schwarzen Niederschlages kam. Der Niederschlag wurde gewaschen, noch feucht mit etwas 5 procentiger Salzsäure erhitzt, die Dämpfe in frisch bereiteter 3 procentiger Bleizuckerlösung aufgefangen. Dabei machte sich der cha-

rakteristische Geruch des $CH_3.SH$ geltend, und an den Wänden des Zuleitungsröhrchens entstand, soweit es in die Bleilösung tauchte, ein gelber Niederschlag, der mikroskopisch aus krystallinischen Tafeln bestand. Für weitere Reactionen reichte die Menge des Niederschlags nicht aus, ebenso wie es M. Nencki und L. Nencki weder beim Nachweis des $CH_3.SH$ im Harn nach Spargelgenuss noch beim Nachweis in den Dickdarmgasen möglich war, mit der sehr geringen Menge des Niederschlags weitere Reactionen anzustellen. Doch sahen die genannten Autoren das Entstehen des charakteristischen Geruchs und die Bildung des gelben krystallinischen Niederschlags schon für beweisend für $CH_3.SH$ an. Bei der durch das beschriebene Bacterium hervorgerufenen Zersetzung des Neutralschwefels des Harns wurde also neben H_2S auch eine geringe Menge $CH_3.SH$ gebildet.

In den neueren Arbeiten über H_2S-Bildung durch Bakterien ist auf die Möglichkeit des Vorhandenseins von $CH_3.SH$ keine Rücksicht genommen worden. Es ist immerhin möglich, dass auch andere Bakterien, von denen bisher nur bekannt ist, dass sie H_2S bilden, auch $CH_3.SH$ erzeugen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Hofrath Professor Nothnagel und Herrn Professor Weichselbaum, sowie Herrn Dr. Freund für die Unterstützung bei meiner Arbeit meinen besten Dank auszudrücken.

Literatur.

1. Berliner klinische Wochenschrift. 1887. 23.
2. Fortschritte der Medicin. 1889. 6.
3. Ebendaselbst. 1887. 11.
4. Berliner klinische Wochenschrift. 1888. 36.
5. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII.
6. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888. 10.
7. Zeitschrift für physiologische Chemie. II. S. 5.
8. Ebendaselbst. V. S. 105.
9. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cystinurie und der Schwefelausscheidung im Harn. Inaug.-Diss. Freiburg 1887.
10. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, m.-n. Cl. Bd. XCVIII. Hft. V. Abthlg. II b.
11. Ebendaselbst. Bd. XCVIII. Hft. VIII. Abthlg. III.
12. Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. 1891. Bd. 28. XV.

X.

Zur Kenntniss der Osteopsathyrosis.

(Aus dem Pathologischen Institut zu München.)

Von Dr. Eugen Enderlen,
ehem. Assistenten am Pathologischen Institut, jetzt Assistenzarzt der chir. Abth des städtischen Krankenhauses l. I. zu München.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 1—2.)

Bei dem relativ seltenen Vorkommen der sogenannten Osteopsathyrosis dürfte es von einigem Interesse sein, einen hiezu gehörigen Fall mitzutheilen. Bevor ich denselben bespreche, möchte ich die in der Literatur vorliegenden Angaben, soweit sie zugänglich waren, anführen.

J. T. Lobstein, (Lehrbuch der pathologischen Anatomie, deutsch von Neurohr 1835) von welchem der Name Osteopsathyrosis (ψαϑυρός, zerbrechlich, mürbe) stammt, führt als Grund die von Curling so benannte excentrische Knochenatrophie an. „Die Markhöhle hat sich auf Kosten der compacten Substanz ausserordentlich erweitert, die Wände dieser Höhle sind äusserst dünn und mürbe geworden, was denn auch ihre Leichtigkeit und Brüchigkeit erklärt.“ Fragilitas ossium wird nach ihm hauptsächlich bei Kindern und Greisen beobachtet; die Affection kann so stark sein, dass unbedeutende Ursachen hinreichen um Knochenbrüche zu veranlassen. Man sah 3 Kinder aus einer Familie, die sich binnen 5 Jahren bei unbedeutenden Fällen acht mal Arm und Bein brachen. Lobstein erwähnt Goodwin (Hufeland's Archiv der prakt. Heilkunde Bd. 25), der die Geschichte einer Frau anführt, die innerhalb 2½ Jahren 23 Knochenbrüche erlitt. Als Ursache wurde nur das vorgerückte Alter gefunden. An den Knochen ist nach Lobstein keine Anschwellung, ausser nahe am Gelenk, es ist kein Anzeichen von erhöhter Thätigkeit, kein Uebermaass der Ernährung, sondern eher eine Verkümmerung, ein Trägheit des Ernährungsprozesses vorhanden. Nach Troja's Untersuchungen sei

aber wieder die Knochenmürbigkeit weder vom Ueberfluss der phosphorsauren Kalkerde, noch von der Verminderung der Gallerte abhängig. — Die excentrische Knochenatrophie können wir nach dem Sectionsbefunde im vorliegenden Falle mit Sicherheit ausschliessen; die Markhöhle des erhaltenen Femurstückes war nicht erweitert, die Corticalis weder dünn, noch mürbe.

Im Lehrbuch von Pitha und Billroth wird Cap. XXXVIII von Volkmann angeführt, dass die Osteopsathyrosis nur ein sehr frappantes Symptom der an und für sich verschiedensten, die natürliche Fertigkeit und Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes herabsetzenden Krankheiten sei. So können Rachitis, Osteomalacie und die Knochenatrophie eine mehr oder weniger grosse Disposition zu Fracturen unterhalten (nach Bruns käme hierzu noch die Tabes). Ausser diesen giebt es noch eine Osteopsathyrosis, deren Aetiologie bis jetzt vollkommen dunkel ist, bei der die Knochenbrüchigkeit das einzige Symptom bildet. Die Patienten sind sonst vollkommen wohl, ein leichter Stoss, eine rasche Bewegung genügt, um die Fractur herbeizuführen. Diese, die idiopathische Osteopsathyrosis, ist manchmal angeboren, dann bei einer Anzahl von Mitgliedern der betreffenden Familie; sie schleppt sich auch wohl an Intensität zunehmend, durch mehrere Generationen hin fort. Andere Male bildete sich die Krankheit ohne nachweisbare Ursache erst später aus und bestand dann durchs ganze Leben, so dass die betreffenden Patienten sich eine Unmenge von Fracturen zuzogen, ja in Folge der dabei stattfindenden Uebereinanderschiebung der Fragmente ganz klein blieben, oder immer kleiner wurden. So wurde im Middlesex Hospital (London med. Gaz. Vol. XII. 1853. p. 366) ein 14 jähriges Mädchen behandelt, welches, obwohl sonst ganz gesund, seit seinem 3. Jahre bereits 31 Fracturen erlitten hatte.

Volkmann erwähnt ebenfalls die rasche Heilung der Fracturen. Veranlassung zur Knochenbrüchigkeit ist nach Volkmann am wahrscheinlichsten eine Veränderung der knorpeligen Grundsubstanz der Knochen. In früherer Zeit wurde Osteopsathyrosis nicht selten in Folge von Scorbut beobachtet und man beobachtete zuweilen, dass der Callus bereits consolidirter Fracturen erweicht und resorbirt wurde.

Gurlt giebt eine Reihe von Beobachtungen an, bei welchen

nie durch die Section ein anatomischer Beweis geführt werden konnte, ob und welche Veränderungen die Knochensubstanz erlitten hatte.

Die Erblichkeit anlangend bringt er die Fälle von

O. J. Ekmann, (praes. J. G. and Diss. med. descriptionem et casus aliquot osteomalaciae sistens. Upsaliae 1788) der von einer schwedischen Familie mittheilt, dass bei ihr durch 3 Generationen Zwergwuchs herrschte, gepaart mit einer eigenthümlichen Weichheit und Brüchigkeit der Knochen, die starke Verunstaltung bewirkte. Hiermit hat unser Fall keine Aehnlichkeit; erstens fehlt die Erblichkeit, zweitens die abnorme Weichheit und Biegsamkeit der Knochen. Aus ersterem Grunde sind auch die Beobachtungen von

Goddow (W. Gibson, Institutes and Practice of Surgery. 7. edit. Philadelphia 1845. Vol. I. p. 237) und

F. Pauli (zu Landau), Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Chirurgie, Leipzig 1844, 8 m, 4 Tafeln S. 35) auszuschliessen.

Ebenso weisen die Mittheilungen von

Axmann (zu Wertheim), Annalen f. d. ges. Heilk., red. von d. grossherzoglich Badischen Sanitäts-Commission, Jahrg. 4. H. 1. 1831. S. 58. Lond. med. Gazette (Vol. XII. 1833. p. 366) Differenzen auf, indem hier mehrere Kinder einer Familie an Osteopsathyrosis litten [1]). Gurlt glaubt hier ein Analogon zu der noch viel des Räthselhaften bietenden erblichen Neigung zu Blutungen zu haben.

Bei Jacquinelle (Journ. de Medec. chir. Pharm. T. 77. 1788), traten die Fracturen schon im 12. Jahre auf und erstreckten sich auf die Arme und die Oberschenkel.

Der Patient von W. Gibson (Institutes and Practice of Surgery 7. edit. Vol. I. p. 234) hatte im Alter von 23 Jahren bereits 24 Fracturen erlitten (Oberarm, Vorderarm, Ober- und Unterschenkel und beide Schlüsselbeine).

F. Mettauer's 70 jähriger Mann war von Jugend auf zu Knochenbrüchen geneigt; Ulna, Radius, Humerus, Claviculae, Tibia, Fibula, Femur, Costae. (Immer erfolgte sehr rasche Heilung der Fracturen.)

[1]) Die Geschwister unseres Patienten waren davon verschont.

Bei einem 10jährigen Knaben sah Earle (Ed. Stanley, A Treatise on Diseases of the Bones p. 240) 8 Fracturen, 6 an der einen Tibia, 2 am Femur.

Tyrell († St. Thomas' Hosp. Reports No. 1. Nov. 1835) sah bei seinem Falle 22 Fracturen, die alle sehr rasch heilten.

Mayo führt (Lond. Med. and Surg. Journ. Vol. V. 1834) Fracturen bei einem 41jährigen Manne an; zwei davon hatte sich letzterer beim Anstossen der Zehe an eine Hervorragung des Strassenpflasters zugezogen.

Houston (Dublin Journ. of med. and chem. sc. Vol. VIII. 1836. p. 474) beobachtete bei einem gesunden 5jährigen Knaben 4 Fracturen innerhalb zweier Jahre, jedesmal nach einem unbedeutenden Falle; ferner citirt er eine Mittheilung von Kirby, der bei einem Manne „Fracturen fast aller langen Knochen" nach geringgradigen Veranlassungen sah.

Mebes (v. Mebes, Die Knochenbrüche. Leipzig 1845) beschreibt einen Mann (Potator), der sich ausser Hand- und Fusswurzelknochen nur noch den l. Oberschenkel und r. Oberarm noch nie fracturirt hatte. Die Heilung beanspruchte hier längere Zeit als sonst.

Velpeau erwähnt (Gaz. des Hôp. 1847. p. 265) ein 15jähriges Mädchen das 6 Fracturen sich zugezogen hatte, 2 davon beim Gehen!

Lange (Günzburg's Zeitschrift für klin. Medicin, Jahrg. III. 1852. p. 263): 11jähriges Mädchen mit scrofulösem Habitus, das nach und nach 7 Knochenbrüche erlitt.

Willaw Parker (New-York Journal of Medic. 1852): kleines schwächliches Mädchen, das nach geringen Traumen schon Fracturen erlitt. (Rechte Tibia, rechten Femur, Clavicula.)

F. Wakeley (Lancet 1856. Vol. I. p. 43): kräft. Mann. Ruptur des Lig. patellae (Muskelaction). Fractur des r. Femur (beim Gehen, l. Fibula beim Gehen).

Chadwich (Association Journ. 1854. Jan. Febr. March und Gaz. méd. de Paris 1854. p. 539). Junger schwächlicher Mann, Syphilis, r. Humerus, l. Humerus, r. Femur bei kleinen Muskelanstrengungen. Innerhalb 7—8 Jahren regelmässig ein Glied gebrochen. Schlechte Heilung.

Lancet 1827 (Beylard): 32jähr. Mann, r. Unterschenkel,

r. Oberschenkel, 5 mal l. Unterschenkel 3 mal, r. Humerus 3 mal, l. Humerus 1 mal. Alle Brüche nach leichter Gewalteinwirkung.

50 jähr. Mann erlitt nach einer Fractur des l. Oberschenkels mit 21 Jahren später bei den geringsten Veranlassungen Brüche. l. Oberschenkel 6 mal, 3 mal r. Femur, 2 r., 1 l. Tibia.

Fock (Deutsche Klinik 1855. S. 314), 28 jähr. Mann bei Fall Coll. hum. dextr., bei ähnlicher Gelegenheit Fr. hum. sinistr.; bei rascher Armbewegung Fr. colli hum. anal. dextr., Fract. hum. dextr. ohne Ursache, Fract. fem. geringe Veranlassung, langsame Consolidation. 1 mal Pseudarthrosenbildung (hum. sin.).

Auffallend ist nach Gurlt, wie schon früher erwähnt, der rasche Reparationsprozess. Eine ausgedehnte Knochenatrophie glaubt Gurlt nicht annehmen zu dürfen, da es bei den meisten Individuen hiess, sie hätten zwar einen schwachen Knochenbau gezeigt, seien aber sonst anscheinend ganz gesund gewesen; eine aus irgend welchen Ursachen erworbene Atrophie oder Rarefication der Knochen müsste nach Gurlt mit einer beträchtlichen Atrophie der Weichtheile verbunden sein. Die Annahme einer relativ zu grossen Ablagerung von Kalksalzen, welche die Sprödigkeit der Knochen bedingt, hält Gurlt für nicht bewiesen; er glaubt vielmehr, dass die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit der Knochen von der Compactheit ihrer Substanz abhänge.

Bruns (Lehre von den Knochenbrüchen, 1886) führt an, dass die Aetiologie der Osteopsathyrosis noch dunkel sei; in einzelnen Fällen ist die abnorme idiopathische Knochenbrüchigkeit angeboren, zuweilen erstreckt sich dieser Einfluss der Heredität sogar durch mehrere Generationen hindurch (Ekmann!). In anderen Fällen trat sie in früher Jugend auf ohne hereditäre Disposition, zuweilen später und bestand das ganze Leben hindurch. Die Fracturen heilten nach Bruns in der gewöhnlichen Zeit, nur hie und da abnorm langsam.

Hamilton (Knochenbrüche und Verrenkungen) behandelte einen 53 jähr. Mann mit 11 Fracturen und 2 Luxationen; die Disposition zu beiden war in der Familie erblich.

Greenisch A. W. (A case of hereditary tendency to fragilitas ossium) schildert 2 Familien, in denen sich die abnorme Knochenbrüchigkeit durch 3 Generationen vererbte.

Blanchard: 12½ jähr. Mädchen, seit 2 Lebensmonaten im Ganzen 41 Fracturen bei den leichtesten Gewalten; 14 Fracturen am rechten, 11 am l. Unterschenkel.

Arnott: 14 jähr. Mädchen, seit 3. Lebensjahr 31 Knochenbrüche, 9 am r. Unterschenkel, 7 am r. Oberschenkel.

Jones: Mulatte, 50 Knochenbrüche, ein Vetter desselben litt an derselben Krankheit.

Bruns, Spont. Fractur bei Tabes (Berliner klin. Wochenschrift No. 11. 1882), der 30 Fälle von Spontanfracturen bei Tabes zusammenstellte, theilt in einer eigenen Beobachtung mit, dass bei einer Frau von 57 Jahren vor 20 Jahren Tabes zu entwickeln sich begann; vor 3 Monaten Fractur des r. Vorderarmes, vor 6 Wochen beim Heben einer Schüssel l. Vorderarm; beide Fracturen heilten mit enormer Callusbildung; die rechts in 10, die links in 6 Wochen.

Charcot fasst die Knochenbrüchigkeit als Folge einer durch die Spinalerkrankung bedingten trophischen Störung des Knochengewebes auf.

Aus den Sectionsberichten ist nach Bruns zu ersehen, dass die Veränderungen der Knochen denen der excentrischen Atrophie entsprechen.

Regnard (bei Bruns) fand anorganische Substanz 24 (66) pCt., organische 76 (33) pCt.

Die Abnahme der Knochenerde beruhte auf Verminderung des Gehaltes an Phosphaten, die Zunahme der organischen Bestandtheile auf einer enormen Vermehrung des Fettgehaltes, der 37 pCt. des Gewichtes betrug. Es handelt sich also um einen beinahe vollständigen Schwund der Kalksalze und Ersatz durch Fett, d. h. eine Rarefaction der compacten Substanz und Anfüllung der erweiterten Räume mit Fett. Man könnte demnach diese Form als eine neurotische Art der Osteopsathyrosis auffassen.

Maydl (Allgemeine Wiener Med. Zeitung. 1882. No. 31. 32) berichtet über einige Fälle von Spontanfracturen, von welchen aber nur einer hier interessirt. Mann, 27 J., von schlechtem Ernährungszustand, hatte sich beim Bügeln eine Fractur des l. Radius zugezogen, langsame Heilung. 3 Monate nach der ersten Fractur Bruch beider Knochen beider Vorderarme, langsame Consolidation.

In unserem Falle, welcher mir von Prof. Bollinger zur Veröffentlichung überlassen wurde, handelt es sich um einen Mann von 61 Jahren [1]. In der Familie desselben hatte niemand an abnormer Knochenbrüchigkeit gelitten. Patient selbst war in der Jugend gracil gebaut, wurde für einen Phthisiker gehalten. 1862 machte er eine Meningitis durch; seit dieser Zeit werden grosse Dosen Morphium subcutan aufgenommen. Winter 1890 litt er schwer an Influenza und konnte sich von ihr nicht mehr erholen. Der Tod erfolgte October 1890. Die anatomische Diagnose [2] lautete: Adipositas cordis, hepatis, allgemeine Fettsucht, Pachymeningitis fibrosa chronica, bedeutende Hyperostose des Schädeldaches, Fragilitas ossium, Hyperostose geheilter Fracturen der Schenkelknochen, chronischer Morphinismus.

Im Ganzen erlitt Patient, welcher zuletzt in Behandlung des Herrn Geheimrath Dr. von Kerschensteiner stand, 6 Fracturen, 3 am rechten Femur, 3 am linken. Der Zeit nach vertheilen sie sich auf Sommer 1873 (hier soll ein leichter Stoss die Ursache gewesen sein), Sommer 1879, Sommer 1880, Sommer 1882, Sommer 1883, Winter 1887. Mit Ausnahme des ersten Knochenbruches war nie ein Trauma die Ursache, es genügte eine geringe Bewegung die Fractur hervorzurufen. Auffallend war der ausserordentlich schnell und leicht vor sich gehende Reparationsprozess der Fracturen; dieselben heilten vor der für Brüche an gesunden Knochen als ungefähre Norm angenommenen Zeit. Weiters bemerkenswerth ist, dass Patient immer einige Zeit vor dem Knochenbruche angab, er werde sich in Kurzem eine Fractur zuziehen. Bestimmend waren hiebei für ihn sehr starke Schmerzen im Stirnbein, entsprechend der grossen Fontanelle.

Der bei der Obduction herausgenommene rechte Oberschenkel bot folgenden Befund:

Gewicht 1730 g [3]. Länge von der Spitze des grossen Trochanter bis zur Gelenkfläche des Condyl. int. beträgt 39,7 cm. Die Richtung des oberen Drittels geht von der Trochanterspitze in einer Länge von 15 cm schief nach vorn und unten und bildet mit der folgenden mittleren Partie einen nach unten und hinten offenen stumpfen Winkel. Das mittlere Stück, 4,5 cm lang, läuft ziemlich gerade nach abwärts, das unterste Drittel ist etwas nach hinten geneigt. Der Trochanter im Ganzen verdickt, unterhalb desselben findet man eine bedeutende Auftreibung des Knochens in Birnform. Die

[1] Der in Rede stehende Fall zeigte entsprechend einer hochgradigen Taubheit im Bereiche des Gehörorganes hochgradigen Nervenschwund in sämmtlichen Windungen der Schnecke (vergl. Bezold und Scheibe, Ein Fall von hochgradigem Nervenschwund in sämmtlichen Windungen der Schnecke. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXII). Mit Notizen aus der Krankengeschichte und der Angabe, dass in den oberen Theilen der Schnecke auch Knochendefecte sich vorfanden, die als Theilerscheinung der allgemeinen Skeleterkrankung aufgefasst werden.

[2] Sections-Journal des Patholog. Instituts. No. 648. 1890.

[3] Femur eines ebenso alten und gleichgrossen Mannes wog 940 g.

stärkste Hervorwölbung ist 12 cm unterhalb der Trochanterspitze. Hier theilt sie sich in zwei gabelförmig nach unten und innen weitergehende Aeste; der mediale Ast 3,6 cm lang, der laterale 2,8 cm lang. Der Winkel, welchen beide zusammen bilden, beträgt 40—45°. Am distalen Ende des lateralen Astes findet sich eine 3,5 cm breite, 2 cm lange, straffe Bindegewebsspange, an welche sich ein freies Knochenstück anschliesst. Die grösste Länge beträgt 12,5 cm, die grösste Breite 7 cm, die Dicke 2 cm. Der äussere Rand bildet einen seichten Bogen, mit der Concavität nach innen; der hintere Rand weist einen wenig gekrümmten Bogen auf, mit der Concavität nach vorn. Der obere Rand verläuft parallel dem lateralen Zacken; der innere Rand sieht leicht gekrümmt nach unten und aussen. Von der Vereinigungsstelle des oberen und medialen Randes läuft ein 5,5 cm langer, 6,3 cm dicker Knochenzacken schief nach innen und unten, am distalen Ende sich etwas verjüngend. Der Winkel, den beide Knochenstücke mit einander bilden, hat etwa 30°. An der hinteren Partie ist die Auftreibung bedeutend geringer, die Oberfläche derselben ziemlich glatt. An der medialen Seite ist die Auftreibung wieder stärker, ebenfalls ziemlich glatt, und weniger steil, mehr langgezogen auf das gerade Stück übergehend Der Trochanter minor ist etwas vergrössert, die Linea intertrochanterica wird durch eine im rechten Winkel schneidende, leicht gekrümmte, schnabelförmig gebildete, mit der Spitze nach oben stehende Knochenplatte unterbrochen; die Concavität derselben nach hinten und etwas nach oben; die Höhe von der Basis zur Spitze (das ganze als Dreieck genommen) 4 cm, die Basis 5 cm. Das ganze Stück in geringem Grade beweglich; die Kapselwandung mit der hinteren Fläche und dem oberen Rande zum Theil fest durch bindegewebige Spangen verbunden.

Auf das gerade Stück folgt eine zweite, ebenfalls birnförmige Auftreibung, die jedoch nicht so hochgradig wie die erste ist. Der grösste Umfang derselben beträgt 26 cm; die äussere Partie vollkommen glatt; die Fortsetzung der Linea aspera femoris ist nach innen und hinten durch 2 ziemlich stark vorspringende Knochenzacken gebildet.

Der erste Zacken beginnt gleich am Ansatze an das normale Stück des Femur, überragt das Niveau desselben um 1 cm. An seinem unteren Ende setzt sich staffelförmig der zweite etwas grössere Zacken an, welcher der Knochenauftreibung direct aufsitzt, etwa in Kleinwallnussgrösse.

Nach unten fällt die Verdickung ziemlich steil ab. Vorn ist der Uebergang von dem oberen Ende der Gelenkfläche 2 cm entfernt; die Distanz von der Tuberositas condyl. ext. beträgt 2,2 cm, von der des Condyl. int. 2,3 cm. Die beiden Condylen und deren Gelenkfläche sind ohne Befund.

Der Gelenkkopf zeigt an seiner vorderen Partie nahe dem Uebergang auf den Hals eine 3,5 cm lange, 0,5 cm breite, flache Usur, die freigelegten Partien fühlen sich rauh an; der Hals ziemlich kurz, misst 2 cm. Die Verbindung mit dem Oberschenkelknochen ist nicht fest, sondern gelenkig. Von dem lateralen Ende des Halses zieht ein derbes, durch aufgelagerte, sehnig glänzende Streifen verstärktes Band zur Kapsel. Unterbrochen wird dasselbe durch einen an der Vorderseite verlaufenden sagittalen Schlitz; die Länge

desselben 3,0 cm, grösste Breite 0,8—0,9 cm. Der Rand der Oeffnung wellenförmig; durch denselben sieht man ein neugebildetes Gelenk, dessen eine Hälfte von der Fracturstelle des Schenkelhalses, die andere Hälfte von der Fossa trochanterica gebildet wird. Die Gelenkflächen sind von einer dünnen Knorpelschicht überzogen, bieten ein welliges Aussehen. In der Tiefe sieht man ein etwa bohnengrosses, in geringem Grade bewegliches, ebenfalls überknorpeltes Knochenstück.

Am freien Rande der Fossa trochanterica, ebenso am freien Rande des Halses finden sich stecknadelkopfgrosse, bis fast linsengrosse warzenförmige Anflagerungen.

Der Knochen schneidet sich mit Ausnahme der mittleren normalen Partie äusserst weich. Auf dem Durchschnitte (Trochanterspitze und Mitte der Fossa poplitea) sieht man von der Vorderfläche des Trochanter nach abwärts zu eine zuerst 0,6 cm breite Lamelle compacter Knochensubstanz nach abwärts ziehen. Sie beginnt 3,3 cm unterhalb der Trochanterspitze; 7,5 cm unterhalb der letzteren finden sich kleine, allmählich an Zahl zunehmende, unter einander communicirende Hohlräume, welche die Lamelle verdünnen. Ueber der grössten Ausdehnung des Callus ist nur eine papierdünne Knochenlamelle. Vom Trochanter minor zieht in einer Länge von 3,0 cm schief nach vorn und unten eine zweite compacte Knochenleiste, an der breitesten Stelle 0,4 cm messend; sie bildet mit der Verlängerung des normalen Stückes einen Winkel von ungefähr 60°. Die beiden Leisten entsprechen offenbar der Corticalis des nach vorn und unten dislocirten proximalen Fracturendes. Von der hinteren Knochenleiste erstreckt sich zur vorderen Fläche des unteren Bruchstückes ein nur aus Spongiosa bestehender Callus. In denselben hinein lässt sich genau die compacte Knochensubstanz des unteren Bruchstückes verfolgen, jedoch verschmälert sich dieselbe zusehends nach oben, um kurz vor Erreichung des oberen Endes vollständig in Spongiosa sich aufzulösen. An der normalen Stelle ist die Corticalis 0,5 cm dick; dann spaltet sich die vordere Lamelle in zwei Leisten. Die vordere, 2,5 cm lange, 1 mm dicke Wandung geht auf den früher erwähnten, unteren Callus über; die hintere verläuft langsam sich verjüngend als Fortsetzung der erhaltenen Partie gerade nach abwärts, bis in die Höhe des grössten Umfangs des unteren Callus. Parallel mit ihr verläuft die hintere Röhrenwandung ebenfalls mehr und mehr sich verschmälernd; umschlossen ist sie von Callusmasse, die von oben nach unten rasch an Consistenz abnimmt. Beide Lamellen bilden mit den von unten kommenden, äusserst schmalen Leisten des unteren Drittels einen nach vorn offenen stumpfen Winkel. Die vordere Partie des unteren Bruchstückes ist in das obere eingekeilt, die vordere Wandung ist nahezu bis in die Mitte der Markhöhle zu verfolgen. Die Verkürzung des Femur dürfte 8—10 cm betragen.

Oberer, unterer Callus und das frei pendelnde Knochenstück schneiden sich verhältnissmässig weich, ungefähr wie trockenes Brot, die mittlere erhaltene Knochenpartie ist dagegen sehr hart.

Schnitte aus den äusseren Partien des Callus zeigen die zufällig mitgetroffene Musculatur gut erhalten; die äussere Periostschicht kern- und ge-

fässarm, die innere zeigt reichliche Gefässe und Kerne. Die Gefässe sind ziemlich gut gefüllt. Die an das Periost sich anschliessende Knochenlamelle ist ziemlich schmal. Knochenbälkchen von 0,025—0,126 mm Breite sind nach innen zu ziemlich ungleichmässig angeordnet, in ihnen finden sich ziemlich spärlich Knochenkörperchen. Das Mark besteht vorwiegend aus Fettmark, unregelmässig eingestreut in kleineren und grösseren Haufen ist lymphoides Mark; in letzterem wenig Riesenzellen, kleinere und grössere rundliche Zellen mit hellem Kerne. Ausserdem Pigment von gelblicher Farbe, meist in kleinen Häufchen beisammenliegend.

Knochenschliffe mit Ammoniak-Carmin gefärbt, ergeben eine schmale, ziemlich intensiv gefärbte Zone osteoiden Gewebes. Den letzterwähnten Saum finden wir auch bei dem freien Knochenstücke, welches ziemlich schmale Knochenbälkchen und reichlich Fettmark aufweist. Ich glaube, dass dieses Stück von dem oberen Callus abgesprengt wurde; hiefür spricht die geringe Entfernung von demselben, die bindegewebige Verbindung und der parallele Verlauf des oberen Endes mit dem unteren Callusende.

Der starke Knochenschwund sowohl in dem Appendix als auch in den beiden Callusmassen ist wohl daraus zu erklären, dass diese Stücke zum grossen Theile für die stützende Function des Knochens bedeutungslos wurden. Diejenigen Partien, welche einem Drucke noch ausgesetzt waren, sehen wir (wie auch auf der Zeichnung angegeben) mit reichlicheren stärkeren Knochenmassen versehen. Dass auch bei letzteren doch eine ziemlich starke Resorption stattfand, wird begreiflich, wenn man bedenkt, dass Patient während der letzten Lebensjahre stets gefahren wurde.

Schnitte aus dem erhaltenen Knochenstücke ergeben keinen Befund.

Die Wirbelsäule erinnerte beim Einschneiden wegen ihrer Weichheit an die von Ribbert beschriebene senile Osteomalacie (dieses Archiv Bd. 80 S. 436 ff.). Bei Färbung mit Ammoniak-Carmin sieht man schon bei schwacher Vergrösserung einen roth gefärbten Saum von verschiedener Breite, scharf gegen den Markraum abgesetzt, weniger deutlich gegen die kalkhaltigen Partien. Die Grenze gegen die letzteren ist ziemlich unregelmässig, Hervorwölbungen wechseln mit flacheren oder tieferen Buchten ab. Die osteoide Zone enthält nur sehr wenig Knochenkörperchen, der Form nach ähnlich den Kernen glatter Muskelfasern; Ausläufer sind nur sehr schwer sichtbar, manchmal finden sich feine Linien, welche dem rothen Rande parallel verlaufen; letztere werden von Ribbert ebenfalls als Knochenkörperchen aufgefasst.

Das Mark besteht aus reichlichen Fettzellen, oft dicht beisammenstehend, ohne dazwischen liegende Markzellen, an anderen Stellen sind zwischen dem Fette unter einander zusammenhängende Markzellenzüge, bald breiter, bald schmäler. Die Markzellen ein- und mehrkernig; daneben spärliche Riesenzellen, rothe Blutkörperchen, einzelne kernhaltige, kleine gelbbraune Pigmenthäufchen; die Gefässe sind allenthalben gut gefüllt. In den letzteren Punkten differiren die Befunde von Ribbert, der bei seinem hochgradigen Falle bedeutende Vermehrung der Markzellen fand, die durch ihre Menge gegenüber den Fettzellen das ganze Gesichtsfeld beherrschten.

Das schwindende Knochengewebe wurde in unserem Falle durch massenhaft auftretende Fettzellen ersetzt, das Markfett besass eine ziemlich flüssige ölige Beschaffenheit, beim Durchsägen des Knochens floss es in grossen Tropfen ab. Bei der allgemeinen hochgradigen Fettsucht konnte man nach Volkmann wohl auch an eine Lipomanie der Knochen denken und den Knochenschwund als das Secundäre annehmen, doch glaube ich, dass die erste Ansicht zutreffender ist.

Die Analyse der Knochen wurde im physiologischen Institut von Herrn Professor Tsuboi ausgeführt. Sie ergab:

	organisch in pCt.	Asche in pCt.
Stirnbein	36,42	63,58
Schläfenbein	36,19	63,81
Wirbelsäule	54,70	45,30
Oberschenkel	37,77	62,23
(Oberschenkel normal)	31,5	68,5
Callus Oberschenkel	44,69	55,31.

Zieht man die von verschiedenen Seiten für die abnorme Knochenbrüchigkeit angegebenen ätiologischen Momente in Betracht, so fallen, wie wohl aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, Scorbut, Rachitis und Osteomalacie weg. Ebenso ist nach der klinischen Beobachtung Tabes oder irgend welche andere Spinalerkrankung auszuschliessen.

Auch die chemische Analyse ergab keinen Anhaltspunkt für die Brüchigkeit. Das erhaltene Femurstück (mit diesem müssen wir ja hier rechnen) ergab gegenüber einem normalen nur ein Plus von 6,27 pCt. organischer Substanz.

Es handelt sich demnach wohl um die schon von Lobstein erwähnte idiopathische Form der Osteopsathyrosis, bei deren Entstehung vielleicht der mehrere Jahrzehnte hindurch dauernde excessive Morphiumgebrauch eine Rolle gespielt haben dürfte.

Herrn Obermedicinalrath Prof. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Falles und für die vielfache Unterstützung meinen wärmsten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VI. Fig. 1—2.

Fig. 1. Rechter Oberschenkel. a Collumfractur mit Pseudoarthrose geheilt. b Fractur im oberen Drittel. c Fractur im unteren Drittel. d abgesprengtes Stück, durch eine bindegewebige Spange mit dem Femur noch im Zusammenhange.

Fig. 2. Durchschnitt des Femur. b und c die Fracturstellen.

XI.

Untersuchungen über genetische und biologische Verhältnisse der Grundsubstanz des Hyalinknorpels.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Greifswald.)

Von Dr. med. Heinrich Tenderich.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

Seit einiger Zeit sind aus dem hiesigen pathologischen Institut verschiedene Arbeiten hervorgegangen, welche sich zum Ziel gesteckt hatten, die Bildung der Intercellularsubstanzen und ihre biologischen Eigenschaften näher zu erforschen.

Durch P. Grawitz wurde in seiner Arbeit, „Ueber schlummernde Zellen des Bindegewebes und ihr Verhalten bei progressiven und regressiven Ernährungsstörungen", der Nachweis geliefert, dass sowohl bei der normalen Entwickelung als auch bei der Bildung pathologischen Narbengewebes zahlreiche Zellen in eine faserige Beschaffenheit übergehen, dass ferner dieser Uebergang nicht, wie bisher angenommen war, ein Untergang der zelligen Natur der Fasern ist, sondern eine Art Schlummerzustand, aus welchem sie auf Grund verschieden wirkender Ursachen wieder erwachen können.

Jene oben angeführten Arbeiten haben nun auch für verschiedene andere Gewebe, wie es in dieser Abhandlung für die Grundsubstanz des Hyalinknorpels geschehen wird, den Nachweis gebracht, dass auch hier die Grundsubstanz aus Zellen entstanden ist, und fähig ist unter gewissen Bedingungen wieder zellig zu werden.

Diese Arbeiten haben nun in der wissenschaftlichen Welt, wie Weigert in seiner Abhandlung „die vermeintlichen Schlummerzellen und ihre Beziehung zu den Eiterkörperchen", sagt, eine gewisse Aufregung gemacht; mit Recht; sie sind einer Kritik unterzogen, wie zu erwarten war, da bis jetzt jede Refor-

mation Widerstand gefunden hat, und Widerstand finden wird. Die Kritik ist bis jetzt nur in speculativem Sinne geführt, ohne auf der Basis von wissenschaftlichen Nachuntersuchungen zu stehen, doch auch diese werden folgen müssen.

Es sind nun in dieser Arbeit, um in keiner Weise fehl zu gehen, nur absolut sicher stehende Beobachtungen niedergelegt, einige Beobachtungen aber, welche in meiner Dissertation[1]) aufgeführt sind, habe ich hier fortgelassen, da sie mir nicht völlig überzeugend schienen. Hierauf später zurückzukommen behalte ich mir vor.

Doch als sicheres Resultat der angestellten Untersuchungen hat sich ergeben, dass auch jene von P. Grawitz für das Bindegewebe aufgestellten Sätze in vollem Umfange auf das Knorpelgewebe zu übertragen sind. Ich fasse sie kurz in folgenden Sätzen zusammen.

1. Die Knorpelgrundsubstanz ist Umwandlungs- nicht Abscheidungsprodukt der Zellen. (Absteigende Linie.)

2. Die Knorpelgrundsubstanz ist in toto lebende Materie, die fähig ist unter progressiven und regressiven Ernährungsstörungen ihren früheren zelligen Charakter wieder anzunehmen. (Aufsteigende Linie.)

I. Absteigende Linie.

Bevor ich den Beweis für den Satz I antrete, möchte ich kurz auf die diesbezügliche Literatur eingehen und zugleich bemerken, dass ich nur die directe Bildung der Knorpelgrundsubstanz genauer untersucht habe, nicht aber jene Form der Bildung, bei der in indirecter Weise, durch eine Metaplasie Bindegewebe in Knorpel sich umbildet, wovon Solger in ausgezeichneter Weise verschiedene Arten beschreibt. Denn da schon andere Autoren die Entstehung von Bindegewebsbündeln aus Zellen nachgewiesen haben, so muss doch auch das hyalin veränderte Bindegewebe durch Umwandlung der Zellen entstanden sein.

Die Literatur ist allmählich so angewachsen, dass der Leser mir dankbar sein wird, wenn ich nur die Hauptpunkte anführe,

[1]) Untersuchungen über Structur des normalen und des pathologisch veränderten Knorpels. Greifswald 1892.

und diese hoffe ich anzuführen. Sollte aber etwas übersehen sein, so bin ich für jede Berichtigung dankbar.

Den Ansichten Schwann's, dass Zellen und Grundsubstanz unabhängig an Volumen zunehmen, trat Henle[1]) dadurch entgegen, dass er für die Bildung der Knorpelgrundsubstanz zwei Modificationen annahm. Sie entsteht nach ihm:

1) Unmittelbar durch Auflagerung neuer Schichten an die Oberfläche bei Vergrösserung des Knorpels.

2) Mittelbar dadurch, dass Zellwände sich verdicken und mit der Intercellularsubstanz verschmelzen.

Als nun durch Remack die Unrichtigkeit der Schwann- und Schleiden'schen Ansichten nachgewiesen war, kam er zu der Ueberzeugung, dass die Grundsubstanz des Knorpels secundär entstehe[2]), ein Produkt der Zelle sei. Die Entstehung dachte er sich nun in folgender Weise: die Knorpelzelle hat wie die Pflanzenzelle eine Membran und einen Primordialschlauch. Zwischen beiden wird die Knorpelgrundsubstanz abgelagert. Die äussere Membran schwindet hierauf und die Schalen der „Parietalsubstanz" werden durch Verschmelzung unter einander zur Intercellularsubstanz.

Die Ansicht über die secundäre Bildung der Grundsubstanz blieb bis heute bestehen, doch seine Ansicht über die Vorgänge bei der Bildung derselben erfuhr lebhaften Widerspruch.

Man nahm für die Art und Weise der Entstehung der Intercellularsubstanz die verschiedensten Theorien an, doch der Streit hatte nun darin seinen Angelpunkt, ob die Grundsubstanz Abscheidungsprodukt der Zellen sei, oder umgewandelte Zelloberflächen. Die von Fürstenberg[3]) und Heidenhain[4]) angegebenen Versuche, nach denen sich die Intercellularsubstanz ganz und gar in Lamellen, welche concentrisch um die Zellen gelagert seien, zerlegen lasse, fand für beide sich entgegenstehenden Ansichten seine Deutung.

Die Einen behaupteten, die Ringe seien durch einen eigen-

[1]) Allgemeine Anatomie 1841.

[2]) Remak, Ueber extracelluläre Entstehung thierischer Zellen und über Vermehrung derselben durch Trübung. Müller's Arch. 1852.

[3]) Müller's Archiv. 1857.

[4]) Studien aus dem physiolog. Institut zu Breslau. 2. Heft. 1863.

thümlichen Verdichtungsprozess von der übrigen Grundsubstanz differenzirt (Aeby), andere dagegen fassten sie als metamorphosirte Oberflächenschichten des Zellprotoplasmas auf, wie Max Schulze, Brücke, Heidenhain.

Kölliker, dem es nicht gelang, verschiedene Knorpel in der von Fürstenberg und Heidenhain angegebenen Weise zu zerlegen, nahm in speculativer Weise für die Entstehung der Grundsubstanz einen neuen Modus an. Nach ihm entsteht die Grundsubstanz neben chondrogener Metamorphose der Zelloberflächen auch durch eine durch Lebensthätigkeit der Zellen hervorgerufene Umwandlung der embryonalen Ernährungsflüssigkeit zur Grundsubstanz. Die Beobachtung, dass sich nicht alle Theile der Intercellularsubstanz in Lamellen zerlegen lassen, ist richtig, doch die Entstehung dieser Theile sich in der von ihm angenommenen Weise zu denken, ist nicht zwingend, aber es war eine Aushülfe, da man bis dahin noch nicht die Beobachtung gemacht hatte, dass auch ganze Zellen nnd Zelltheile, welche nicht concentrisch geschichtete zu sein brauchen, zur Grundsubstanz umgebildet werden können. Doch lag letzteres nahe und Stricker weist schon in seiner Lehre von den Geweben 1871 auf eine Bildung der Grundsubstanz durch Umwandlung ganzer Zellen hin und bemerkt, dass in dieser Richtung Untersuchungen fehlen. So viel ich weiss, war Spina[1]) der erste, welcher Beobachtungen in diesem Sinne veröffentlichte. Nach ihm werden nicht nur Zelloberflächen, sondern auch ganze Zellen zur Grundsubstanz, eine Beobachtung, die ich durch meine Untersuchungen bestätigen kann. Dass aber Zelltheile, welche nicht die concentrisch geschichteten sind, eine Umbildung zur Grundsubstanz erfahren können, habe ich in der Literatur nirgends entdecken können. Aber auch diese Umbildung kommt vor, eine Behauptung, für welche ich später den Nachweis bringen werde.

Den Vergleich, den Spina zwischen jugendlichem und altem Knorpel zieht und die nach ihm daraus entstehenden Folgerungen kann ich bestätigen.

[1]) Bildung der Knorpelgrundsubstanz. Sitzungsberichte der kais. Akad. der Wissenschaften. Nat.-Cl. Bd. 81. 1880.

Beim Knorpel selbst älterer Embryonen ist die Zelle gross, Intercellularsubstanz wenig vorhanden, bei alten Individuen die Zelle klein und in der Grundsubstanz wenig Zellen vorhanden. Wenn nun auch auf die Volumenzunahme des Knorpels Rücksicht genommen werden soll, so ist doch der Unterschied zwischen den früher und später in einem Gesichtsfelde auftretenden Zellen in Bezug auf Zahl und Grösse, erst recht wenn man noch hinzuzieht, wie viel neue Zellen während des Wachsthums durch Zellvermehrung entstanden sind, ein so auffallender, dass man unwillkürlich an ein Verschwinden von Zellen denkt, an ein Verschwinden zur Grundsubstanz. Dies soll kein Beweis für meine Behauptung sein, aber es soll doch diese Thatsache angeführt werden, da sie den aufgestellten Satz wahrscheinlich macht.

Der eigentliche Beweis liegt in der directen Beobachtung der Umwandlung der Zellen zur Grundsubstanz.

Bei den angestellten Untersuchungen sind die verschiedensten Objecte und die verschiedensten Härtungs- und Färbemethoden verwendet.

Solche, die mir besonders gute Dienste geleistet haben, werde ich gelegentlich erwähnen.

Sehr gut eignen sich zur Untersuchung der Grundsubstanzbildung das Callusgewebe und gewisse Arten von Chondromen und zwar solche, deren hyaline Grundsubstanz noch keine Degenerationsprozesse aufweist. Denn da in diesen Geweben die Bildung der Intercellularsubstanz viel schneller vor sich geht, wie im normalen Knorpel, so lassen sich selbstverständlich auch die verschiedensten Phasen derselben hier leichter in ihren Einzelheiten verfolgen.

Die Färbung mit gewöhnlichen kernfärbenden Mitteln hat mir schon gute Dienste geleistet.

So erhält man denn, bei Untersuchung von Callusgewebe, welches experimentell bei einem Kaninchen durch Femurbruch gewonnen war, nach Härtung in Flemming'scher Lösung und Färbung mit Saffranin folgende Bilder.

Schöne, grosse Knorpelzellen liegen dicht gedrängt um Kanäle, deren Wandungen mit Endothelien ausgekleidet sind. Grundsubstanz ist in der Nähe der saftführenden Kanäle weniger

vorhanden. Es liegt hier fast Zelle an Zelle, so dass man das Bild eines Knorpels in den frühesten Stadien seiner Entwickelung vor sich hat. In den Bezirken, welche den Kanälen ferner liegen, tritt schon die Grundsubstanz mehr in den Vordergrund. Die Zellen, welche in den zuerst beschriebenen Theilen eine intensive Färbung zeigen, lassen hier in Bezug auf Annahme des Farbstoffes ein ganz verschiedenes Verhalten erkennen. In diesen Theilen scheinen die Wachsthumsvorgänge nicht so energische zu sein, wie in den den Kanälen näher liegenden Bezirken, da man hier weniger Mitosen sieht, wie dort. Wenn man auch in den den Kanälen näher liegenden Theilen Unterschiede in der Färbung sieht, so beobachtet man doch viel grössere Verschiedenheiten in den entfernteren. Man sieht stark gefärbte Zellen (Fig. 4 a), dann Zellen mit nur gefärbten Kernen (Fig. 4 b), endlich bei stärkster Vergrösserung in vorher bei schwacher hyalin erschienener Grundsubstanz undeutliche, theils feinfaserige (Fig. 4 c), theils feinkörnige Zellcontouren (Fig. 4 d), in denen der Kern schwache oder gar keine Färbung mehr zeigt, und zum Schluss freie schwach oder gar nicht gefärbte Kerne (Fig. 4 e), direct von hyaliner Grundsubstanz umgeben. Nicht in allen Präparaten war der Unterschied in der Färbung der zelligen Elemente in den den Kanälen näher oder entfernter liegenden Theilen in gleich deutlicher Weise zu erkennen. Unterschiede in der Färbung der Zellen finden sich auch in der Nähe der Gefässe, wenn, wie gesagt, auch nicht in so klarer Weise.

Ehe ich nun an die Kritik dieser Bilder herangehe, möchte ich noch eine kurze Beschreibung von einigen Bildern aus einem Chondrom, von denen viele zur Untersuchung kamen, vorführen. Die Präparate stammen von einem Chondrome eines Hodens, welches von Prof. Helferich exstirpirt wurde. Gehärtet war es in Alkohol, gefärbt mit Saffranin. Es besteht grösstentheils aus hyalinem Knorpel (Fig. 5 c) und zum Theil aus feinfaserigem äusserst zellreichem Gewebe. Degenerationsprozesse sind in dem hyalinen Knorpel nirgends zu bemerken. An der Uebergangsstelle (Fig. 5 b) von dem feinfaserigen zum hyalinen Gewebe zeigten sich solche Verhältnisse, dass an eine Metaplasie von einem zum anderen Gewebe gedacht werden kann. Doch auf eine nähere Beschreibung dieser Dinge möchte ich verzichten,

Sicherheit auszuschliessen. Und wenn sie beim Knorpel vorkommen, warum sollen sie nicht in anderen Geweben existiren. Warum soll man hier an eine Täuschung denken, an eine Täuschung von als tüchtig anerkannten Forschern, die sich eine derartige Möglichkeit natürlich selbst vorgeführt hatten, erst recht wo es sich um Ansichten handelte, die mit unseren jetzigen in solchem Widerspruche stehen.

Nachdem nun alle diese Erklärungen zur Entstehung jener Bilder als unrichtig ausgeschlossen sind, ist noch die Frage zu erledigen, welche Erklärung giebt eine befriedigende Lösung für die Entstehung jener Bilder. Diese finde ich meines Erachtens nur in der Annahme, dass Zellen sich zur Grundsubstanz umwandeln. Die Verminderung der Fähigkeit, Farbstoff anzunehmen, hat die Zellen der Intercellularsubstanz näher gebracht, welche beim ruhenden Knorpel noch nicht vom Farbstoff imbibirt ist, wenn die Zellen schon stark gefärbt sind. Und da man gefärbte Zellleiber mit gefärbtem Kern, ungefärbte Zellleiber mit gefärbtem Kern, ungefärbte Zellleiber mit ungefärbtem Kern und endlich schwach gefärbte oder gar nicht gefärbte freie Kerne antrifft, so ziehe ich daraus den Schluss: Zellen werden so zur Grundsubstanz, dass erst der Zellleib, dann der Kern der chondrogenen Metamorphose anheimfällt.

Es ist auch hier die Entgegnung noch denkbar, dass man Färbungsunterschiede in Präparaten beobachtet, wie es zuweilen der Fall ist, für die man vergebens nach einer Erklärung sucht und dass man bei der Richtigkeit der Beobachtung doch nicht das Recht zu dieser Erklärung hat. Doch bei angestellten Untersuchungen waren die Färbungsunterschiede in ganz systematischer Weise von der gefärbten Zelle bis zum ungefärbten Kern in der ungefärbten Grundsubstanz zu verfolgen, es wurde fernerhin eine solche Art der Umbildung, wie jene Erklärung sie giebt, durch einen bestimmten mikrochemischen Nachweis, wie ich gleich ausführen werde, bestätigt und hiermit noch neue Arten der Umbildung der Zellen zur Grundsubstanz erkannt. Untersucht wurden mit der eben angedeuteten Methode verschiedene Knorpel. Eine nähere Beschreibung soll jedoch nur vom Rippenknorpel eines einen Tag alten Kindes geliefert werden, da eine Beschreibung der anderen kaum etwas Neues hinzufügen würde.

Nach Bouma[1]) reagiren alle mucinhaltigen Substanzen auf Färbung mit Saffranin und Entfärben mit durch Essigsäure eben angesäuertem Wasser mit einer gelben Färbung, während andere Theile roth erscheinen. Alkohol soll die Wirkung aufheben.

Färbt man nun schwach, so färben sich die Zellen schon roth, während die Grundsubstanz überhaupt noch keine Färbung zeigt. Färbt man dagegen energisch, so ist die Grundsubstanz, welche Chondrinmucin enthält, gelb und die Zellen sind roth. Man erhielt Bilder, welche dem von Fig. 8 gleichen, nur hat man sich die dunkel gezeichneten Theile fortzudenken. Je nach der Färbung sieht man in heller oder gelb gefärbter Grundsubstanz roth gefärbte, längliche spindelförmige Zellen. Ferner dreieckige, welche meist die Form eines lang ausgezogenen, gleichseitigen Dreiecks haben und dann zuweilen an der Basis einen kreisförmigen Ausschnitt zeigen. Diesem Ausschnitt gegenüber liegt in der Regel ein ähnliches Zellgebilde, nur durch Grundsubstanz getrennt. Oefter bilden im Anschluss an solche dreieckige Zellen mehrere unregelmässig viereckige, oder auch Zellen von den verschiedensten Formen Zellreihen, in denen immer die Zellen durch Grundsubstanz getrennt sind. Zwischen diesen reihenförmig angeordneten Zellen liegen auch runde, die den ersten embryonalen Knorpelzellen gleichen. Ferner auch stäbchenförmige, oder solche, welche einen oder mehrere Fangarme ausschicken. Oft findet man nach den Enden dieser Zellen zu je einen Kern.

Doch nicht zum Zweck der Doppelfärbung war diese Art Färbung versucht, sondern in der Erwägung, dass bei einer Färbung, bei der die Grundsubstanz erst schwach gelb gefärbt sei, die Zellen und Zelltheile, welche der chondrinmucinhaltigen Metamorphose anheimfallen, schon eine deutliche Gelbfärbung zeigen müssten, da man doch voraussetzen muss, dass sie mit den Zellen die leichtere Färbbarkeit, mit der Grundsubstanz dagegen die Gelbfärbung gemeinsam haben. Färbte ich nun in dieser Weise, dass also die Grundsubstanz Spuren einer Gelbfärbung zeigt, ein Zeitpunkt der allerdings mit einiger Schwierigkeit zu

[1]) Ueber Knorpeltinction mittelst Saffranin. Centralblatt für medicinische Wissensch. No. 45.

bestimmen ist, so zeigt sich im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Präparaten folgendes Bild (Fig. 8, die gelben Theile sind hier nur dunkler gezeichnet). Die Zellen, welche im Allgemeinen noch eine rothe Färbung zeigen, haben oft an der Peripherie oder jene unregelmässigen Zellgebilde an irgend einer Ecke Anfang einer Gelbfärbung. Daneben erkennt man auch völlig gelb gefärbte Zellen, oft mit noch rothem Kern (Fig. 8 c) und gelb gefärbte freie Kerne (Fig. 8 d). Jene oben erwähnten Zellen mit Kernen an den Polen haben zuweilen zwischen den Kernen die erste Spur der gelben Färbung angenommen. Oefter sind mehrere rothe Zellen durch einen gelben Verbindungsstreifen von der Breite der Zellen mit einander verbunden. Dieser sticht stark gegen die heller gefärbte Intercellularsubstanz ab, während er nach den Zellen, die an der Peripherie auch die Gelbfärbung zeigen, einen allmählichen Uebergang zeigt (Fig. 8 b). Doch giebt es auch Verbindungsstreifen, die scharf gegen die Contour der Zelle sich abheben (Fig. 8 a).

Aus diesen Bildern folgere ich nun, und meiner Ansicht nach kann gar nichts Anderes geschlossen werden, dass die gelb gefärbten zellig geformten Theile der chondrinmucinhaltigen Metamorphose anheimgefallen sind, d. h. zur Grundsubstanz geworden sind. Dieser Vorgang spielt sich nun so ab, dass erst Zellperipherie, dann Zellleib und zum Schluss der Kern der chondromucinartigen Metamorphose anheimfällt. Neben dieser Art der Umwandlung giebt es auch folgende. Bei schwacher Färbung waren Zellreihen (die Reihen sind als solche fast nur bei mittelstarker Färbung zu erkennen) durch rosarothe Grundsubstanz getrennt, bei starker durch gelbe. Bei mittelstarker Färbung waren jene Reihen in heller Grundsubstanz durch stark gelbe Streifen getrennt, die oft diffus in die Zelle übergingen, oft auch scharf vom rothen Zellenleib abgegrenzt waren. Wenn man nun Zelltheilungsvorgänge beobachtet, so, dass nach der Theilung des Kernes die Zelle sich lang auszieht, die Kerne an die Pole rücken, und wenn man nun solche Zellgebilde mit einem in der Mitte diffus gelb gefärbten Theile antrifft, so glaube ich, darf man den Schluss ziehen, dass jene Zellreihen, in denen scharfbegrenzte rothe Zellen durch gelbe

Streifen verbunden liegen, vorgeschrittenere Stadien desselben Vorganges sind. Zellen haben sich vermehrt dadurch, dass die getheilten Kerne an die Pole rückten und ein dazwischen liegender Theil der chondrinmucinhaltigen Metamorphose anheimfiel.

Da also nun in dem vorherigen Abschnitt dargethan ist, dass die Knorpelgrundsubstanz durch eine Umwandlung von Zellen entstehen kann, so hat man nicht nur nicht nöthig, sondern ist sogar nicht berechtigt, anzunehmen, sie sei durch eine Abscheidung der Zellen entstanden, oder sie habe ihre Entstehung einer, durch eine vitale Thätigkeit der Zellen hervorgerufenen Umwandlung der embryonalen Ernährungsflüssigkeit, zu verdanken. Denn Niemand hat bis jetzt die Zellen bei einer derartigen Arbeit gesehen, und die oben angeführten Arten der Umwandlung erklären jede Erscheinung in der Grundsubstanz zur Genüge. Da also beobachtete Thatsachen alle Erscheinungen erklären, so hat man nicht das Recht, speculativ andere Bildungsarten anzunehmen. Deshalb schliesse ich, die Knorpelgrundsubstanz entsteht durch eine Umwandlung der Zellen und zwar:

I. In indirecter Weise, indem das durch Umwandlung von Zellen entstandene Bindegewebe eine Metaplasie in Knorpelgewebe erfährt.

II. In directer Weise, indem Knorpelzellen direct in Grundsubstanz sich umbilden. Dieses kann nun geschehen:

a. durch Umwandlung von Zellperipherien;

b. durch Umwandlung von ganzen Zellen;

c. durch Umwandlung von Zelltheilen die nicht peripherisch zu liegen brauchen, und zwar in der Regel so, dass bei der Theilung von Zellen, die Kerne an die Pole rücken, und ein dazwischen liegender Theil die chondromucinartige Metamorphose erfährt.

II. Aufsteigende Linie.

Nachdem nun im vorherigen Theile der Abhandlung der Nachweis geliefert ist, dass Grundsubstanz durch Umbildung der Zellen entsteht, soll nun der Nachweis gebracht werden, dass die

Grundsubstanz unter gestörten Ernährungsverhältnissen im Stande ist, wieder ihre frühere embryonale Erscheinungsform, das ist Zelle, anzunehmen. Doch bevor ich den Beweis antrete, muss ich noch auf Stricker und einige andere Forscher zurückkommen. Stricker nimmt an, dass im Knorpel wahrscheinlich ein fein verzweigtes Zellnetz besteht, und vergleicht in Bezug hierauf den Knorpel mit dem Knochen und sagt[1]): „Dieselbe Anschauung (von der Existenz eines Zellnetzes im Knorpel) wird ferner unterstützt durch die Erfahrung, dass der Knorpel im embryonalen Zustande nur aus Zellen besteht, andererseits dadurch, dass wie Sie bald hören werden, bei der entzündlichen Schmelzung des Knorpels analog wie beim Knochen, die Knorpelhöhlen grösser werden und mit Zellen erfüllt werden".

Dort, wo er nun von Knorpeleiterung redet, spricht er von einem Schwund der Grundsubstanz und einer Vermehrung der Knorpelzellen. Durch Schwund der Grundsubstanz und Vermehrung von Zellen entstehen selbstverständlich Höhlen. Diese Höhlen vergleicht er S. 33f. mit den Howship'schen Lacunen. Letztere lässt er nun wie folgt entstehen S. 326: „Wenn mehrere solche Zellen sich derart vergrössern, dass die Grundsubstanz zwischen ihnen schwindet, liegen sie in einer gemeinschaftlichen Höhle oder Ausschmelzungsraum. Wenn so ein Raum an die Oberfläche eines Lamellenzuges mündet, nennen wir ihn ein Howship'sches Grübchen". Wie er sich nun den Schwund der Grundsubstanz denkt, darüber erhalten wir S. 327 durch den Vergleich der Knocheneiterung mit der Hornhauteiterung nähere Auskunft. Er sagt: „Indem es festgestellt ist, dass sich bei der Knocheneiterung die Knochenkörperchen vergrössern, einander näher rücken und solchermaassen die Grundsubstanz schwindet, indem es festgestellt, dass in der compacten Substanz mit Zellen ausgefüllte Räume entstehen, ist eine Analogie mit der Hornhauteiterung bis zu einer gewissen Grenze gegeben". „Was zur vollen Analogie fehlt" fährt er fort, „ist das Anschwellen des Zellnetzes bis zum Schwunde der Grundsubstanz und Theilung desselben" (In Parenthese führt er an: „das Anschwellen des

[1]) Stricker, Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie. Wien 1883. (Dieselbe Ausgabe ist auch bei den folgenden Citaten benutzt.)

Zellnetzes ist von Heitzmann bis zu einer gewissen Grenze beobachtet worden"). Seine Stellung in Bezug auf die Existenz dieses fraglichen Zellnetzes lernen wir S. 328 noch näher kennen: „Wenn wir die Anschwellung des Zellnetzes bis zum Schwunde der Grundsubstanz nicht wie bei der Cornea durch die anatomische Darstellung der einzelnen Phasen demonstriren können, so haben wir Grund auch für den Knochen einen analogen Vorgang anzunehmen".

Ueber Hornhauteiterung erfahren wir S. 277: „Indem die aus Fasern und Kitt bestehende Grundsubstanz consumirt wird, indem ferner die aus dem angeschwollenen Zellnetze hervorgegangenen Protoplasmamassen sich zertheilen, indem endlich die Theilprodukte aus einander fallen, ist der Knoten, das Infiltrat geschmolzen und Eiterkörperchen sind das Produkt der Schmelzung."

Da er nun Knorpel mit Knocheneiterung und diese mit der Corneaeiterung vergleicht, so muss er den Schwund der Grundsubstanz beim Knorpel als eine Consumption der letzteren von Seiten des angeschwollenen Zellnetzes entstanden denken, eine Auffassung, welche er mit Heitzmann theilt.

Nach diesen Ausführungen wird mir wohl jeder einräumen, dass die Stricker'schen Ansichten für Knorpel und Knochen bis hierher

1) nur Hypothesen sind, da die Existenz eines Zellnetzes nach seinen eigenen Ausführungen nur als wahrscheinlich angenommen wird;

2) von einer selbständigen Umbildung der Grundsubstanz nichts enthalten.

Doch in seiner 44. Vorlesung ungefähr am Schlusse des Buches lesen wir:

„Aus den Principien, welche ich bei der Entzündungslehre vertreten habe, ging hervor, dass die Zwischensubstanzen, wie Heitzmann zum ersten Male für Knochen und Knorpel ausgesprochen hat, aus lebender Materie bestehen, denn ich habe ja gezeigt, dass sich die Zellen auf Kosten der Grundsubstanz und umgekehrt die Grundsubstanzen auf Kosten der Zellen vergrössern".

Hiergegen möchte ich nun behaupten:

1) dass nach seinen vorherigen Ausführungen die Zwischensubstanzen gar nicht lebend sind.

2) Dass Heitzmann die Zwischensubstanz des Knorpels und Knochens gar nicht als lebend auffasst, jedenfalls nicht in dem Sinne, den er 3 Seiten später entwickelt.

In seinen Ausführungen will er dargelegt haben, dass Zellen sich auf Kosten der Grundsubstanz vergrössert haben. Ich gebe es zu, aber er fasst doch die Vergrösserung der Zellen auf Kosten der Grundsubstanz als eine Consumption der letzteren von Seiten des geschwollenen Zellnetzes auf. Nun frage ich, ob ein derartiger rein passiver Antheil der Grundsubstanz an der Vergrösserung der Zellen für eine vitale Thätigkeit spricht. Meiner Ansicht nach eben so wenig wie der Umstand, dass die Grundsubstanz sich durch eine Umbildung der Zellen vermehren liess.

Heitzmann[1]) dagegen führt in einer Reihe von Abhandlungen Folgendes aus. Das, was wir Zellen nennen, ist ein äusserst complicirter Organismus, der nur zum Theil aus lebender Materie besteht. Die letztere ist concentrirt in einem Kernkörperchen, Kern und einem Maschenwerk feiner Fäden, an deren Knotenpunkten kleine Verdickungen in Form feiner Körnchen sich befinden (Protoplasmakörnchen). Kern, Kernkörperchen und Maschenwerk bilden nun die contractile lebende Materie, welche als eine Schale eine nicht contractile flüssige Masse, die aber kein Wasser ist, wie Diffusionserscheinungen beweisen, umschliessen. Jedes noch so feine Körnchen Protoplasma ist Elementarorganismus.

Ausgehend von seinen Untersuchungen über Hyalinknorpel, in welchem bei Kalkablagerungen zahlreiche, feine, vielfach anastomosirende Ausläufer der Knorpelhöhlen sichtbar werden, ferner von Befunden im Knochengewebe, in welchem durch ent-

[1]) Heitzmann, Untersuchungen über das Protoplasma. 1) Bau des Protoplasmas. Sitzungsb. der Wiener Akad. der Wissensch. Abth. III. Heft III. 2) Ueber das Verhältniss zwischen Protoplasma und Grundsubstanz im Thierkörper. Ebendaselbst Heft 5. 3) Ueber die Lebensphasen des Protoplasma. Ebendaselbst. 4) Die Entwickelung der Beinhaut des Knochens und Knorpels. Ebendaselbst Bd. LXVIII. Abth. III. Juliheft. 5) Die Entzündung der Beinhaut des Knochens und Knorpels. Ebendaselbst.

zündliche Schwellung des Protoplasmas die Ausläufer der Knochenkörperchen zur Anschauung kommen, untersucht er in Bezug auf jene protoplasmatischen Ausläufer verschiedene Gewebe. Im Bindegewebe, Muskel, Nerven findet er mittelst Gold- und Silbertinction feine Netze bildende Ausläufer der Protoplasmakörper. Die Stachelzellen der Epithelien sind ausnahmslose Vorkommnisse und die Stacheln die Brücken der lebenden Materie. Der Thierkörper ist ein zusammenhängender Protoplasmaklumpen, in dem die isolirten Elemente (Leukocyten, Blutkörperchen u. s. w.) nur den kleinsten Theil ausmachen und dem die nicht lebenden Substanzen (leim- und mucinhaltige Substanzen, ferner auch Fett, Pigment u. s. w.) eingelagert sind. Die Veränderung beim Entzündungsprozesse beruht auf einer Lösung der Grundsubstanz in erster Linie und auf einer vermehrten Erzeugung ihresgleichen von Seiten der lebenden Materie. Diese Grundsubstanz kann sich, wenn nur die eingelagerten Massen als Grundsubstanz aufgefasst werden, was doch wohl das Richtige ist, gar nicht vermehren, diese ist nach ihm todt; wenn man dagegen die Zellfortsätze mit zur Grundsubstanz rechnet, so können es nur diese. Dann lebt aber nicht die Grundsubstanz in toto, sondern nur ein Theil derselben. Also in den Heitzmann'schen Arbeiten ist von einem Leben der Grundsubstanz so, dass sich jeder Theil derselben in Zellen umbilden kann, eben so wenig als in den vorherigen Stricker'schen Ausführungen zu finden.

Doch Stricker modificirt einige Sätze weiter seine früheren Ansichten. Er sagt, dass die Grundsubstanz in grösserem Maasse lebende Eigenschaften besitze, als es nach seinen bisherigen Ausführungen geschienen habe. Er kommt zum Schlusse dieser Vorlesung noch zu dem Resultate, die Grundsubstanz lebe in toto. Aber die Beweise, welche er für seine Behauptung bringt, berechtigen ihn nicht zu einem solchen Schluss. Wenn die Grenzen der Epi- und Endothelien sich nach seinen Beobachtungen verschieben unter dem Auge des Beobachters, so braucht man gar nichts Anderes anzunehmen, als dass unter den Augen des Beobachters Grundsubstanz consumirt und gebildet wird.

Wenn er ferner behauptet, die Beobachtung gemacht zu haben, dass die Wanderzellen in der Cornea nichts Anderes als eine optische Täuschung seien, die dadurch zu Stande kommt,

dass Zellen zur Grundsubstanz werden und aus Grundsubstanz entstehen, wenn er sie noch stützt durch die Beobachtung eines optischen Phänomens (wolkig werden), welches die Grundsubstanz der Froschcornea mit wirklichen Wanderzellen gemeinsam hat, so soll die Richtigkeit der Beobachtung nicht in Frage gestellt werden, aber es soll die Berechtigung negirt werden, auf Grund eines solchen Beweismaterials den Satz aufzustellen: „Das Bild, welches ich jetzt von den Geweben entwerfen muss, lautet wie nun folgt“:

„Die Grundsubstanzen sowohl der Epithelien wie der Endothelien sind Lager lebender Materie, welche stellenweise, wie in der Cornea, gleichartig sind, in der Regel aber schon in vivo zwei optisch getrennte Bestandtheile Zellen und Zwischensubstanzen erkennen lassen, wie z. B. im Knochen und Knorpel. Aber selbst da, wo das Lager gewissen functionellen Zwecken dienend, optisch gleichartig ist, genügen gewisse Reize, um die optische Gleichartigkeit aufzuheben und Zellen und Zwischensubstanzen erkennen zu lassen.“

Denn hier nimmt er für Knochen und Knorpel und auch für die anderen Gewebsarten eine völlig lebende Grundsubstanz an, ohne aber auch nur eine andere Spur von Beweis dafür zu bringen, als dass, da die Grundsubstanz der Cornea, die Kittsubstanz der Epithelien und Endothelien lebend sei, dies auch bei den anderen Geweben der Fall sein müsste.

Also zum Schluss, Heitzmann hat die Beobachtung gemacht, dass in dem, was man Grundsubstanz des Knorpels nannte, Zellen entstehen. Ihre Entstehung führt er auf ein präexistirendes, bisher nicht gekanntes Protoplasmanetz in der Grundsubstanz zurück.

Stricker steht in seinen Ausführungen über Knorpeleiterung im Anfange seines Buches auf Heitzmann'schen Boden. In seiner 45. Vorlesung nimmt er für Knorpel eine völlig lebende Grundsubstanz an, ohne es durch directe Beobachtungen zu beweisen.

Ein Beweis für diese Ansicht soll in Folgendem gebracht werden.

Es wurde untersucht ein freier Gelenkkörper aus dem Kniegelenk eines jungen Mannes (von Prof. Helferich exstir-

pirt). Laut Anamnese entstand derselbe durch ein etwa drei Monate vorher gegen das untere Ende des Femur stattgefundenes Trauma. Gleich nachher konnte der Patient wohl eine Beweglichkeit, doch keine völlige Verschiebbarkeit eines festen Körpers im Gelenk feststellen. Letzteres trat etwa sechs Wochen später ein. Das etwa Zweimarkstück grosse, glatte Knorpel-Knochenstück hat eine convexe, glatte, knorpelige Fläche, die frühere Gelenkverbindung des Knochens, und eine rauhe, gerade, welche noch durch einige knöcherne Gewebstheile den früheren Zusammenhang mit dem Knochen zeigt. An dieser Fläche ist nichts Abnormes zu erkennen. Die knorpelige Fläche dagegen hat an einer Stelle nach der Kante zu einen Substanzverlust, und ist hier in ein glasig durchscheinendes, weicheres Gewebe verwandelt.

Gleich nach der Exstirpation wurde der Körper noch warm in Flemming'sche Lösung gelegt. Die später zur Untersuchung angefertigten Präparate wurden gewonnen, indem zur Fläche senkrechte und parallele Schnitte gelegt wurden. Gefärbt wurde mit Saffranin.

Die Schnitte, welche durch die makroskopisch normal erscheinenden Partien gelegt wurden, lassen dieselben Bilder erkennen, welche man an normalen Gelenkenden erhält, wenn man senkrecht zu den Flächen Schnitte anlegt. Man sieht zuerst normales Perichondrium, dann ruhenden Knorpel und endlich den Uebergang von diesem zum Knochen. Jene Partien, welche im veränderten, doch an der Grenze des als normal erscheinenden Gewebes liegen, zeigen zwei verschiedene Gewebsarten. Erstens das frühere Perichondrium, welches in ein faseriges Gewebe mit sehr zahlreichen Zellen umgewandelt ist; zweitens hyalinen Knorpel, der nach beiden Seiten, sowohl zum Perichondrium, als auch zu den knöchernen Gewebspartien eine bedeutende Zellvermehrung mit gleichzeitigem Schwunde und Auffaserung der Intercellularsubstanz zeigt. Je näher man zur Kante des Knorpelstückes kommt, um so schmäler wird die Partie des unveränderten hyalinen Knorpels. Die beiden Auffaserungsbezirke berühren sich endlich, und das ursprüngliche Knorpelgewebe ist nur in Andeutung vorhanden.

Der Vorgang der Zellvermehrung mit gleichzeitigem Schwunde

der Grundsubstanz lässt sich am besten in seinen Anfängen dort studiren, wo noch normaler hyaliner Knorpel zwischen den beiden Degenerationsbezirken sich befindet. In dem ziemlich zellarmen hyalinen Knorpel bemerkt man zuerst eine feine Strichelung. Hie und da wird die Strichelung deutlicher, die Grundsubstanz wird fein faserig, oder wenn man will, es treten feine Spalten in ihr auf, und man bemerkt dann zuweilen Verdichtung in oder an denselben, welche man dort, wo sie schon vom Farbstoff imbibirt ist, als ein feines rothes Körnchen (Fig. 3 a, starke Vergrösserung) anspricht. Nimmt die Auffaserung zu, so treten Uebergänge von diesen Körnchen (Fig. 3 b) zu Kernen (Fig. 3 d) auf. Doch trifft man auch freie Kerne in völlig hyaliner Grundsubstanz.

Daneben sieht man auch Zellen mit zum Theil noch aufgefasertem (Fig. 3 f), zum Theil völlig entwickeltem Zellleib (Fig. 3 e). Die Auffaserung nimmt nach der Peripherie zu so ihren Fortgang, dass man im Inneren kürzere aufgefaserte Streifen, nach aussen längere faserige Spalten, welche sich oft über zwei bis drei Gesichtsfelder erstrecken, findet. In letzterem liegen dann auch immer fertige Zellgebilde, spindel- und sternförmige, viel zahlreicher wie im früheren Knorpelgewebe, so dass die Grundsubstanz jetzt im Gegensatze zu früher im Verhältniss zu den Zellen in den Hintergrund tritt. Diese Auffaserung kann so stark werden, dass die ursprüngliche hyaline Grundsubstanz völlig aufgelöst erscheint, und an Stelle des früheren hyalinen Knorpels ein chondrogenes äusserst zellenreiches Bindegewebe getreten ist. An einzelnen Stellen, wo noch keine völlige Auffaserung stattgefunden, bemerkt man Spalten, vom Perichondrium ausgehend, an den Rändern mit langen, spindelförmigen Zellen, deren Ausläufer zusammenhängen, so dass sie das Bild eines Gefässes (Fig. 1 f, schwache Vergrösserung) geben. Auch anastomosirende Zellen, die sich über mehrere Gesichtsfelder erstrecken, deuten auf einen Anfang von Gefässbildung hin (Fig. 1 g). Das Perichondrium bildet eine zur convexen Fläche parallele Lamelle, welche aus wellig verlaufenden, parallelen Fasern mit zahlreichen Kernen besteht. Legt man durch dieses Gewebe parallel zur Fläche einen Schnitt, so erhält man ein ähnliches Bild, wie Viering es beim Auftauchen von Schlummerzellen im Sehnen-

gewebe beschreibt. Die Partie nach dem Knochen zu zeigt in den Anfängen eine ganz geringe Auffaserung, die dann ebenso, wie beschrieben, vor sich geht. Daneben bemerkt man neben stark gefärbten Zellen auch blasse Zellgebilde und freie Kerne. Mitosen sind nicht zu sehen, doch vereinzelte amitotische Zellvermehrungsvorgänge.

Auf Grund der Anamnese glaube ich für die Entstehung der in dem Gelenkkörper sich abspielenden Vorgänge folgende Erklärung geben zu dürfen. Nachdem der Patient von dem Trauma betroffen, war das Gelenkstück nur zum Theil abgerissen. Laut Anamnese war Beweglichkeit, keine Verschiebbarkeit vorhanden. Nach 6 Wochen stellte sich völlige Verschiebbarkeit ein. Das Stück hatte sich nun ganz losgelöst, wahrscheinlich durch die bei jeder Bewegung neu eintretenden Insulte, welche mechanisch wirkten, aber auch durch die stets sich wiederholenden Reize auf die Ernährung des Gewebes einen wesentlichen Einfluss ausüben mussten. Diese haben nun auch zu jenen Veränderungen, welche sich an der Kante des Gelenkkörpers abspielten, geführt.

An der degenerirten Kante und an beiden Flächen, doch in grösserem Maasse von der Perichondriumfläche aus, begann die Umbildung des Knorpels. Die Umbildung besteht nun in einer Auffaserung und einem Schwunde der Grundsubstanz und in einer Vermehrung der zelligen Elemente. Für die Vermehrung der Zellen geben uns die uns jetzt bekannten und angenommenen Zellvermehrungsvorgänge nicht die genügende Auskunft. Denn es sind in den Präparaten gar keine Mitosen, so wenige amitotische Zelltheilungen zu finden, dass sie gar nicht im Stande sind, eine derartige Zellvermehrung, wie sie in den Bildern aufgetreten ist, zu erklären. Von einer Einwanderung von zelligen Gebilden muss für den hyalinen Knorpel und für die ersten Anfänge der Faserbildung ganz abgesehen werden, weil die Grundsubstanz einen derartigen Vorgang gar nicht zu Stande kommen liesse, und überdies die Form, Gestalt und Lagerung der Zellen dagegen spricht.

Auch lässt eine solche Erklärung uns völlig in Stich bei einer Erklärung für die Entstehung der körnchenförmigen Zellgebilde, der freien Kerne. Es liesse sich daran denken, dass zuvor eine Zellwucherung stattgefunden habe und nun eine Um-

bildung der Zellen zur Grundsubstanz vorliege. Ein solcher Vorgang würde zu dem Substanzverlust, der hier entstanden, in directem Gegensatze stehen. Die Art der Bilder lassen auch einen derartigen Prozess von vornherein ausschliessen.

Es bleibt uns nur übrig für die Zellvermehrung und das Schwinden der Grundsubstanz eine Umbildung der letzteren zu Zellen anzunehmen, so dass erst ein moleculäres Körnchen, dann Kern und endlich Zelle entsteht. Dieser Vorgang ist in seinen Anfangsstadien am besten in den mehr central gelegenen Degenerationsbezirken zu beobachten. Hier zeigt sich nehmlich eine feine Strichelung, oft von den Zellen ausgehend. Da diese Bilder schon bei Untersuchung frischer Objecte in Kochsalzlösung zu sehen waren, können sie auf eine Einwirkung des Alkohols nicht zurückgeführt werden. An den weiter vorgeschrittenen Stadien, wo das Bild eines Spaltes oder einer Faser zur Beobachtung kommt, treten feine rothe Körnchen auf. Diese punktförmigen Gebilde sind nun die ersten Anfänge der auftauchenden Zellen. Warum ich diese Fasern oder Spalten nicht als Protoplasmafortsätze im Sinne Heitzmann's auffasse, darüber soll am Schlusse noch die Rede sein.

Nachdem nun so die ersten rothen Körnchen Fig. 3 a entstanden sind, entwickeln sie sich weiter, wie die Uebergänge in Fig. 3 b und d zeigen, zum Kern, und von diesem zur Zelle. Auch hier soll noch nicht die Entscheidung getroffen werden, ob das erste aufgetauchte Körnchen ganz allein auf Kosten der Grundsubstanz oder des vielleicht jetzt stärker zuströmenden Ernährungssaftes seine Weiterbildung bis zum Kern, bis zur Zelle antritt. Das aber steht fest, dass es nicht von einer Zelle abstammt in der Weise, wie wir es bis jetzt kannten, sondern dass es aus Grundsubstanz abstammt, dass es zellwerthig ist, und sich bis zur Zelle weiter bilden kann.

In den weiter vorgeschrittenen Stadien der Degeneration ist die Auffaserung stärker. In den Faserbündeln liegen auch Zellen, und es ist dann die Beobachtung zu machen, dass auch Fibrillenbündel, also frühere Grundsubstanz, zu Zellen werden, ganz in derselben Weise, wie es beim Bindegewebe beschrieben ist. Diese Stellen sind in dem Präparat der Zeichnung Fig. 1 vorhanden, doch in derselben nicht, weil bei schwacher Vergrösserung gezeichnet ist,

in der beschriebenen Weise zu verfolgen. Diese Zeichnung soll einerseits zeigen, wie in der hyalinen Intercellularsubstanz Zellen der verschiedensten Form, die in keiner Weise den früheren Knorpelzellen gleichen, Fig. 1 d Spindelzelle, e Sternzelle entstanden sind, andererseits auch das Auftreten von Gefässen. Das hier gezeichnete Gefäss ist fertig gebildet. Anfänge von Gefässbildung zeigten sich öfter unter dem Bilde, dass in den faserigen Spalten der hyalinen Grundsubstanz lange spindelförmige Zellen mit ihren Ausläufern sich berührten und so einen Spalt auskleideten. An anderen Stellen schien die Gefässbildung so vor sich zu gehen, wie Kölliker es beschreibt, da, wo sternförmige doch noch mehr spindelförmige Zellen mit den Ausläufern anastomosiren, sich über mehrere Gesichtsfelder erstrecken und dann das Bild eines Rohres darbieten. Da hier nun von vasoformativen Zellen im Sinne Ranvier's nicht die Rede sein kann, auch gar keine Zellenvermehrungen zu sehen sind, so nehme ich an, dass die aufgetauchten anastomosirenden Zellen die Saft führenden Räume bilden, wie auch dies beim Bindegewebe beobachtet ist. So hat hier nun eine Gefässbildung, aus Zellen, die aus Grundsubstanz des Knorpels gebildet wurden, stattgefunden. Beim Callus sah man den umgekehrten Vorgang, Gefässendothelien in die Grundsubstanz aufgehen.

In dem nach dem Knochen zu gelegenen Theile findet auch eine Auffaserung in derselben Weise statt, nur nicht in so starkem Maasse. Doch kommt es hier auch zu einem Auftauchen von Zellen ohne gleichzeitige Auffaserung, indem zuerst Kern und dann Zellleib in Erscheinung tritt, wie das Auftreten von freien Kernen, blassen ungefärbten Zellgebilden und Uebergänge von diesen zu voll entwickelten normal färbbaren Zellen zeigt.

Aehnliche Umbildungsvorgänge wurden auch bei der asbestartigen Degeneration im Rippenknorpel älterer menschlicher Individuen beobachtet. Von den vielen Objecten, die zur Untersuchung kamen, soll eines etwas näher beschrieben werden, der Rippenknorpel eines 37 Jahre alten Mannes, der an Phthise der Lungen zu Grunde gegangen war. Der Knorpel wurde gehärtet in Flemming'scher Lösung und Alkohol, gefärbt wurde mit Saffranin oder Löffler'scher Methylenblaulösung.

Schon makroskopisch erkennt man aussen normal erscheinen-

den hellen hyalinen Knorpel, dem Centrum zu zeigt sich braune (asbestartige) Färbung. In dieser letzteren Partie liegen Degenerationsheerde, die schon makroskopisch das frühere Knorpelgewebe nicht mehr erkennen lassen. In den entarteten Gewebsbezirken trifft man öfter rothe Blutkörperchen. Wie man durch Serienschnitte nachweisen kann, stammen letztere von Blutgefässen des Perichondriums, da man mit Blut gefüllte Kanäle von hier zu jenen Bezirken hinziehen sieht.

Die mikroskopische Untersuchung lässt bei schwacher Vergrösserung leicht folgende Zonen unterscheiden. Aussen Perichondrium, auf welches normales hyalines Knorpelgewebe folgt. Dieses zeigt einen allmählichen Uebergang in eine dritte Zone, in der die braune Färbung beginnt. Die Zellen haben hier an Grösse und Zahl zugenommen, sind von grossen concentrischen Höfen umgeben, zum Theil in langen Reihen angeordnet. In dieser dritten Zone liegt die vierte, oft kleinere, oft grössere Degenerationsbezirke, in denen hyaliner Knorpel nicht mehr zu erkennen ist.

Von den beiden ersten Zonen soll abgesehen, die beiden anderen dagegen, besonders die dritte, einer genaueren Besprechung unterzogen werden. Wie schon bemerkt, ist der Uebergang von der zweiten zur dritten ein allmählicher. Die Zellen nehmen eine intensivere Färbung an und um dieselben erscheinen gefärbte Höfe. Zwischen diesen Zellen trifft man ungefärbte, nackte Kerne ohne jeden Zusammenhang mit irgend welchen Zellgebilden, ferner auch ungefärbte Zellen. Besonders nach jener vierten Zone hin erscheinen lange Zellreihen. Diese entstehen zuerst so, dass mehrere Zellen mit jenen erwähnten gefärbten Höfen sich berühren. Nun bemerkt man zwischen den Zellen oder selbst in den Höfen zuweilen freie, nackte Kerne. Würde man um diese neue Zellenleiber construiren, so würde die trennende Grundsubstanz verschwinden und eine grosse Höhle mit vielen Zellen entstehen, Bilder, die vielfach zu sehen sind. Auch in diesen Partien liegen freie ungefärbte Kerne, zwischen den Zellreihen auch in Reihen zuweilen sichtbar. Auch ungefärbte Zellgebilde treten hier auf, die hier und da deutlich concentrisch Ringe erkennen lassen.

Jene vierte Zone bietet so viele Verschiedenheiten, dass vorläufig nur Einiges darüber gesagt werden soll.

An einzelnen Stellen findet eine Faserung in der Grundsubstanz statt, einzelne Knorpelzellen bleiben erhalten, doch zeigen die auftretenden Zellen mehr Spindelform.

In den Fasern liegen freie Kerne, und Uebergänge von diesen zu Zellen. Gefässe mit deutlichen Endothelien sind sichtbar und ihre Entstehung ist in ähnlicher Weise zu verfolgen, wie beim freien Gelenkkörper, wie überhaupt das ganze Bild eine gewisse Aehnlichkeit mit jenen Vorgängen zeigt.

An anderen Stellen ist die Auffaserung so stark, dass die ganze Grundsubstanz zerlegt wird, Zellen sind in diesen Partien gar nicht vorhanden, die Zellen in dem nächst angrenzenden Gewebe zeigen verminderte Färbbarkeit und sonstige Zeichen beginnenden Zerfalls.

Jener Zellenreichthum in der dritten Zone kann aus denselben Gründen, die beim Gelenkkörper S. 253 und beim Entzündungsprozess im Knorpel S. 259 näher ausgeführt sind, nicht allein durch Wucherung entstanden sein, sondern sicher zum Theil durch eine, durch Ernährungsstörung hervorgerufene Umwandlung von Grundsubstanz in Zellen. Schon dass es unwahrscheinlich ist, dass bei atrophischen Vorgängen solche Zellwucherungen stattfinden, lässt hier auf die directe Beobachtung die Entstehung der Zellen als ein Umwandlungs- oder wenn man will Auftauchungsprozess erscheinen. Die früheren in Grundsubstanz umgewandelten Zellperipherien lassen sich hier als concentrische Ringe nachweisen und zwischen diesen entstehen Zellen so, dass zuerst mitten in hyaliner Grundsubstanz Kern und dann Zellleib sichtbar wird.

Jene langen Zellreihen entstehen in derselben Weise, nur dass die Anordnung in einer bestimmten Weise vor sich geht. Wenn nun in einer Reihe Alles zellig geworden ist, entstehen Höhlen, in denen dann, dicht gedrängt, Zellen liegen. Dass hier dann Zelltheilungen vor sich gehen können, soll nicht in Abrede gestellt werden, da möglicherweise durch den Umbildungsprozess die ernährende Flüssigkeit besseren Zutritt hat, oder auch die Zellen ihr Ernährungsmaterial zum Aufbau neuer Zellen aus dem zerfallenen Gewebe nehmen können.

Die Vorgänge in der vierten Zone sollen nur gestreift werden. Für den zuerst beschriebenen Theil existirt ein Analogon in dem freien Gelenkkörper.

In dem völlig faserig gewordenen Theile der Grundsubstanz war wahrscheinlich die gestörte Ernährung so stark, dass es überhaupt nicht zur Zellbildung mehr kam, sondern die Grundsubstanz gleich zerfiel.

Also auch hier zeigen sich wie in anderen Fällen, so bei verschiedenen Gelenkaffectionen, wo Veränderungen in den Gelenkknorpeln stattgefunden, Vorgänge, die nur dadurch ihre völlige Erklärung finden, dass man eine Umbildung der Grundsubstanz zu Zellen annimmt. Doch die untersuchten Fälle alle zu beschreiben, würde zu weit führen.

Von grösserem Interesse dürfte vielleicht ein Fall sein, in dem eine auf Bakterien beruhende Entzündung dieselben Bilder zur Anschauung gebracht hat.

Ein Stück Gelenkknorpel des Kniegelenks, in den der mit Tetanusbacillen inficirte Holzsplitter eingedrungen, war in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und die Schnitte mit Saffranin gefärbt.

Man erkennt bei schwacher Vergrösserung sofort drei verschiedene Gewebsarten, hyalinen Knorpel mit schwach gefärbter Grundsubstanz und roth gefärbten Zellen. Dieser geht allmählich in das zweite, viel zellenreichere faserige Gewebe über. In letzteres setzt sich mit zahlreichen Zacken, welche sich oft bis an das eigentliche Knorpelgewebe forterstrecken, das dritte Gewebe fort. In diesem liegen kleine runde Zellen so dicht aneinander, dass für die Grundsubstanz kaum Platz übrig zu bleiben scheint. Auch zwischen den beiden letzten Gewebsarten findet ein allmählicher Uebergang statt.

Bei starker Vergrösserung betrachtet, findet man in der ersten Zone an der Grenze zur zweiten Zone in schwach rosaroth gefärbter Grundsubstanz äusserst lang ausgezogene spindelförmige Zellen, daneben einzelne runde, grosse mit deutlichem bläschenförmigen Kern. Die Zellen nehmen an Zahl zu, die Färbung ist bei allen nicht gleich intensiv. Man trifft neben stark roth gefärbten Zellengebilden ungefärbte Zellen und besonders ungefärbte freie Kerne. Doch auch lange spindelförmige Kerne sind zu sehen, besonders dort, wo die hyaline Intercellularsubstanz eine feine Faserung einzugehen scheint. In der zweiten Zone nehmen die Zellen in sehr rapider Weise zu. Besonders

sind es nun spindelförmige Zellgebilde. Doch findet man in völlig faserigem Gewebe runde grosse Zellen, welche ganz den Typus der Knorpelzellen zeigen. Dieses faserige, früher aus hyaliner Grundsubstanz bestehende Gewebe zeigt in ganz vorzüglicher Weise, genau in der Art, wie es Grawitz beim Bindegewebe beschrieb, eine Umbildung von Fasern in Zellen. An und in Spalten liegen schlanke, freie Kerne und auch Zellen. Einzelne nackte Kerne laufen mit ihren Enden in Fasern aus. In weiterer Entfernung von dem noch hyalinen Knorpel befinden sich in dem faserigen Gewebe Gefässe, sonst bleibt das Bild genau dasselbe.

Dieses faserige Gewebe zeigt nun einen allmählichen Uebergang zu jenem dritten, welches, wie bemerkt, mit einzelnen Zacken bis an das Knorpelgewebe sich erstreckt. Das faserige Gewebe wird immer zellenreicher, indem immer mehr Fasern eine Umbildung erfahren. Neben dem Anfang der Umbildung und Bildung zu spindelförmigen Zellen sieht man jedoch auch Uebergänge von Kernen zu runden, den Leukocyten ähnlichen Zellengebilden. Letzteres besonders in der Uebergangszone von der zweiten zur dritten Gewebsart.

Mitosen sind nicht zu sehen, wie nach der Behandlung des Präparates auch zu erwarten war. Dort, wo dieses so äusserst kernreiche Gewebe bis direct an den hyalinen Knorpel sich fortsetzt, sieht man in letzterem zackige Fortsätze, die aus kleinen, freien, rothgefärbten Kernen bestehen, wie sie sich auch in dem kleinzelligen Gewebe, neben Zellen mit Zellenleibern, befinden. An einzelnen Stellen ist von Grundsubstanz gar nichts zu bemerken.

Durch den Entzündungsprozess hervorgerufen, finden im Knorpel folgende Umbildungsvorgänge statt. Die Zellen vermehren sich, wogegen die Grundsubstanz schwindet. Die Zellvermehrungsvorgänge und das Schwinden der Grundsubstanz, können auch hier wieder nicht allein mit unseren früheren Ansichten von Zellwucherungsvorgängen in Einklang gebracht werden. Die freien nackten Kerne können, wenigstens in hyaliner Grundsubstanz, nicht durch Zellwucherung entstanden sein, sie können überhaupt nicht direct von Zellen abstammen, da sie in gar keinem Zusammenhange mit Zellen stehen. Es können auch

nicht die Reste von zur Grundsubstanz umgebildeten Zellen sein, da sie im ruhenden Knorpel nicht in solcher Menge vorkommen. Die Einwanderung zur Erklärung ihrer Entstehung ist beim hyalinen Knorpel auch nicht möglich. Die geringe Färbbarkeit dieser Zellgebilde als Zeichen ihres Todes oder nahen Todes aufzufassen, muss deshalb schon von der Hand gewiesen werden, weil hier eine Zellvermehrung und keine Zellverminderung zu constatiren ist. Es muss vielmehr auch hier angenommen werden, dass die vorher hyaline Grundsubstanz in Zellen umgebildet ist, welches in der Weise geschieht, dass sie sich zuerst in einen Kern, der gewöhnlich noch nicht so gut, wie die anderen Kerne färbbar ist, umbildet und dann um den Kern einen Zellenleib entstehen lässt.

Neben diesem Auftauchen von Zellen findet, durch den Entzündungsvorgang hervorgerufen, eine Auffaserung der hyalinen Grundsubstanz statt. Die Faserbündel erfahren nun in noch viel stärkerem Maasse wie vorher die hyaline Grundsubstanz, vielleicht weil nun die Saftströmung eine bessere ist, eine Umbildung in Zellen und zwar genau wieder in der Weise, wie von Grawitz beim Bindegewebe beschrieben ist.

In dem dritten, so zellenreichen Gewebe, welches als beginnender Eiterheerd anzusehen ist, ist ein grosser Theil der Zellen durch Umbildung von Grundsubstanz in Zellen entstanden, vielleicht in noch stärkerem Maasse wie bei der Zellvermehrung in den angrenzenden Partien, der andere Theil wahrscheinlich durch Zellwucherung oder auch durch eingewanderte Leukocyten. Dort, wo sich das zellenreiche Gewebe bis an den Knorpel fortsetzte, fanden sich in ihm zackige Fortsätze von lauter rothen Kernen. Auch diese denke ich mir zum grossen Theil aus der Grundsubstanz hervorgegangen, doch kam es hier, wegen zu frühen Gewebszerfalls nicht zur völligen Ausbildung der Zellen.

Zum Schluss, nun noch kurz zusammengefasst, finden also, durch den Entzündungsprozess hervorgerufen, im Knorpel folgende Vorgänge statt. War die Entzündung äusserst stark, so kam es zu einer Umbildung zu Kernen, nicht mehr zu Zellen. Im anderen Falle fand ein Auftauchen von Zellen in hyaliner Grundsubstanz statt, indem zuerst Kern

und dann Zellenleib gebildet wurde. Oder es kam zu einer Auffaserung der hyalinen Grundsubstanz, welche sich dann in derselben Weise wie beim Bindegewebe in Zellen umbildete. Dass neben diesen Vorgängen eine Zellproliferation oder Einwanderung von Leukocyten stattgefunden, soll nicht in Abrede gestellt werden.

Wenn nun in den vorhergehenden Fällen festgestellt werden konnte, dass eine Umbildung der Grundsubstanz zu Zellen stattfindet, so konnte doch nicht eruirt werden, in welcher Zeit, und unter welchen Umständen besonders ein derartiger Prozess vor sich geht. Etwas Näheres hierüber liefern einige experimentelle Untersuchungen über Knorpelwundheilung.

Die Knorpelwunden wurden im Knie- und Fussgelenk von etwa 1 Monat alten Hunden, welche alle vom selben Wurfe stammten, angelegt. Die Haut war vorher desinficirt, dann ein Stich mit einem desinficirten spitzen Messer in's Gelenk und den angrenzenden Knorpel gemacht; die Wunde mit Naht und Jodoformcollodium verschlossen. Die Stiche eröffneten zum Theil die Markhöhle, zum Theil nicht, da schon Heitzmann (Studien am Knorpel und Knochen, Medicin. Jahrb. 1872) darauf aufmerksam gemacht hat, dass die Gewebsreaction des Knorpels entschieden von der Eröffnung der Markhöhle beeinflusst würde. Um nun auch die Einwirkung der Synovialflüssigkeit fern zu halten, wurden auch Wunden in Rippenknorpeln angelegt.

Infection war in keinem Falle eingetreten. Die lebenswarmen Gewebsstücke wurden in Sublimat fixirt und in Alkohol gehärtet. Färbung wurde mit verschiedenen Mitteln versucht, als ausgezeichnet bewährte sich Doppelfärbung mit Eosin-Hämatoxilin.

Ist der Wundkanal bis in's Mark geführt, so sieht man den Spalt schon kurze Zeit nachher ausgefüllt. Nach etwa 1½ Stunden bemerkt man zahlreiche Zellen von verschiedener Grösse und Färbbarkeit in einem faserigen Netzwerk (Fig. 7 a) liegen. (Es ist hier auf Fig. 7 verwiesen, obschon diese nach einem Präparate von 24 Stunden gezeichnet ist. Die Verhältnisse sind fast dieselben nur etwas vorgeschrittener.) Die Zellen haben bei Hämatoxilin-Eosinfärbung zum Theil blaue, zum Theil rothe Färbung angenommen. Die ersteren haben meist einen intensiv gefärbten

Kern und einen schönen grossen protoplasmatischen Zellleib, und gleichen den Knorpel- und Markzellen. Die rothen Zellen haben ganz die charakteristischen Formen der rothen Blutkörperchen. Wieder andere Zellformen lassen einzelne weisse Blutkörperchen vermuthen.

Das Netzwerk ist an keiner Stelle mit den rundlichen Zellen in Verbindung zu bringen und haftet an den Wandungen des Wundrandes an. Sind die Wundränder aus einander gezerrt, so ist das Netzwerk bald hier bald dort getrennt, doch sehr oft an der Grenze des eigentlichen Knorpelgewebes. Die Wandungen des Wundrandes, d. h. schon eigentliches Knorpelgewebe zeigen eine Veränderung, eine Erweichung, welche sich dadurch kennzeichnet, dass der Wundrand Fig. 7 b des hyalinen Knorpels leichter vom Farbstoff imbibirt wird. Letzteres lässt sich dadurch nachweisen, dass man bei schwacher Entfärbung den Knorpelwundrand stärker gefärbt erhält als das übrige Knorpelgewebe, bei starker Entfärbung jedoch den Wundrand weniger gefärbt sieht. Ferner lassen sich bei stärkster Vergrösserung auch kleine Fäserchen am Rande an einigen Stellen nachweisen. Diese stehen so mit der hyalinen Grundsubstanz in Verbindung, dass man nicht zweifeln kann, dass sie aus dieser hervorgegangen sind. Aehnliche Bilder zeigen sich auch an Präparaten von 2½, 5, 12, 24 und 36 Stunden.

Der Unterschied beruht im Wesentlichen darauf, dass das Fasergerüst deutlicher, wie vorher ausgeprägt ist, und die Zellen in grösserer Anzahl vorhanden sind. Die Zellen zeigen mitotische Kerntheilungsfiguren. Präparate von etwa 3 Tage alten Wunden zeigen schon ein wesentlich anderes Bild. Der imbibitionsfähigere hyaline Wundrand ist breiter geworden, scheint beim ersten Anblick fast gar keine Zellen zu haben, während die angrenzenden Zellen im Knorpel eine deutliche Vergrösserung und Vermehrung erfahren haben. Doch bei genauer Betrachtung bemerkt man in dem imbibitionsfähigeren Wundrande einzelne kleine runde Gebilde etwa von der Grösse eines Kernes der anliegenden Zellen. Die oben erwähnten Fäserchen treten mehr auf, so dass der Knorpelwundrand an solchen Stellen, die sich in diese Fäserchen umgebildet haben, wie angenagt erscheint.

Doch immerhin ist noch mit Sicherheit die Grenze zwischen

dem früheren Knorpel und dem den Wundspalt ausfüllenden Fasernetz zu erkennen. Die Zellen im Wundspalte haben sich noch nicht bedeutend verändert, nur einzelne zeigen spindelförmige Gestalt. Präparate von 4—8 Tagen zeigen ähnliche Verhältnisse, ich möchte sagen kaum vorgeschrittenere, was vielleicht darin seinen Grund hat, dass die Präparate von Hunden stammen, welche nicht so kräftig entwickelt waren, wie die Hunde, von denen jene vorher beschriebenen Präparate genommen waren.

In wesentlich anderer Weise veränderten sich nun die Bilder bei Präparaten von Wunden, die schon 17 Tage alt geworden. Die Zellen im Wundspalt haben schon fast alle Spindelform angenommen, zum Theil sich auch schon zu Fasern umgebildet. Die Reaction des hyalinen Knorpelgewebes, die früher eigentlich nur angedeutet war, beginnt nun auch Bedeutung zu gewinnen. Präparate von 24tägigen Wunden zeigen ähnliche, noch vorgeschrittenere Stadien der Gewebsreaction in derselben Richtung. Um nun mich nicht unnützer Weise zu wiederholen, will ich nur Präparate von 24tägigen Wunden jetzt näher beschreiben. Im Wundspalt selbst ist von dem früher angeführten Fasernetz, zwischen dem die Zellen lagen (Fig. 7 a), nichts mehr zu sehen. An Stelle der runden Zellen Fig. 7 c sind spindelförmige (Fig. 6 h) getreten. Die jetzt sichtbaren Fasern sind mit Sicherheit in Verbindung mit den Zellen zu bringen. Man sieht Zellen, deren Zellleib in Fasern ausläuft, freie Kerne und endlich Kerne, die wieder eine feine Längsstreifung zeigen, so dass man annehmen kann, die Fasern sind aus Zellen entstanden. Diese Umbildungsformen sind erst bei starker Vergrösserung zu sehen, und deshalb, weil Fig. 6 bei schwacher gezeichnet ist, hier nicht zu erkennen. Im eigentlichen Knorpelgewebe kann man mit Leichtigkeit drei Zonen unterscheiden.

Die erste Zone gleich am Wundrande (Fig. 6 b) wird vom Farbstoff leichter durchdrungen, wie das übrige Knorpelgewebe, auch leichter entfärbt. In dieser Zone befinden sich einzelne gewucherte Zellhaufen (Fig. 6 e), so dass hier oft 10 — und sogar 12 Zellen zusammenliegen. Zwischen diesen Zellhaufen, die auf weite Entfernung aus einander liegen, scheint bei oberflächlicher Betrachtung hyaline Grundsubstanz zu sein. Betrachtet man jedoch das Bild genauer, so findet man kernförmige

rundliche Zellgebilde (Fig. 6 f) in der Grundsubstanz auftreten, an einzelnen Stellen in solcher Menge, dass die Grundsubstanz wie besäet damit erscheint. Oft erscheint um diese Gebilde ein lichter Hof, und wenn diese Erscheinung, wie es an einigen Stellen der Fall ist, häufig auftritt, so liegen dort die kernförmigen Gebilde gleichsam in einem Balkengerüst roth gefärbter hyaliner Grundsubstanz.

In der zweiten Zone (Fig. 6c) ist eine auffallende Zellvergrösserung und Zellvermehrung eingetreten.

Die dritte Zone (Fig. 6 d) ist gewöhnliches normales, wachsendes hyalines Knorpelgewebe.

Von der ersten Zone des veränderten Knorpelgewebes findet an einzelnen Stellen zu dem den Wundspalt ausfüllenden Granulationsgewebe und von diesem zum ersteren wieder ein allmählicher Uebergang statt. An den Uebergangsstellen scheint das Granulationsgewebe allmählich eine hyaline Beschaffenheit, in dem hyalinen Knorpelgewebe die Grundsubstanz eine feine Faserung anzunehmen und die kernförmigen Gebilde unter Annahme eines geringen Zellleibes mit den gewucherten Zellen die Function der Zellen in dem so umgewandelten Gewebe zu vertreten.

Wunden von 31 und 36 Tagen zeigen dieselben Verhältnisse, doch noch in ausgesprochenerer Weise.

Bis jetzt sind nur Wunden in Betracht gezogen worden, welche eine Verbindung mit der Markhöhle hatten. Legte ich nun Wunden an, denen eine solche Verbindung fehlte, so verhielt sich die Grundsubstanz in den ersten Stunden ebenso wie in den oben beschriebenen Präparaten, in späteren Stadien jedoch torpider. Es war auch unter diesen Umständen eine leichtere Färbbarkeit des Randes der Grundsubstanz nach einigen Stunden eingetreten und bei starker Vergrösserung liess sich auch eine feine Faserung am Rande an einigen Stellen nachweisen. War der Wundrand ganz schmal, so sah man die Wundränder an einander gelegt und die Grundsubstanz von einem stark gefärbten Streifen durchzogen.

Wichtig für die Bedeutung der Wundheilung als auch besonders für die Kenntniss der biologischen Eigenschaften der Grundsubstanz scheint mir folgendes Bild zu sein. In einer

Knorpelwunde von 1¼ Stunden, welche in der Rippe eines Hundes angelegt war, hatte sich ein Knorpelsplitter (Fig. 2a) losgerissen, der frei in den Wundspalt hineinragte. Der Wundspalt war grösstentheils mit einem strukturlos erscheinenden Gerinnsel (Fig. 2b), in dem schön erhaltene Blutkörperchen (Fig. 2c) lagen, ausgefüllt. Der Wundrand (Fig. 2d) hat eine etwas intensivere Färbung angenommen.

Der Splitter in dem Wundspalt zeigte nun beachtenswerthe Veränderungen.

Es lagen nehmlich in dem schwach roth gefärbten Splitter (Fig. 2a) zahlreiche, intensiv gefärbte Kerngebilde, von den ersten Anfängen (Fig. 2e) bis zum voll entwickelten Zellkern (Fig. 2f).

Zum Schluss der Beschreibung möchte ich, ehe ich an die Kritik der Bilder herangehe, auf etwas, was ich vorher schon andeutete, noch näher eingehen.

Es ist eine vollständige irrige Annahme, wenn man glaubt, genau die Folge der Erscheinungen bei der Wundheilung verfolgen zu können, wenn man Wunden verschiedenen Alters, etwa nach Zwischenräumen von Stunden oder selbst Tagen, nach einander untersucht. Denn man lässt bei dieser Annahme zwei Thatsachen ausser Acht:

1) dass die Gewebsreaction bei zwei Thieren, mögen sie auch vom selben Alter sein und unter denselben Bedingungen leben, ein ganz und gar verschiedener sein kann, und unter Umständen von Bedingungen abhängt, die sich unserer Beobachtung völlig entziehen.

2) Dass es nicht möglich ist, sogar bei einem Thiere zwei Wunden unter so gleichen Verhältnissen anzulegen, dass dadurch dieselben Ernährungsstörungen und mithin dieselbe Gewebsreaction hervorgebracht würde.

Man wird demnach stets zu falschen Resultaten kommen, wenn man für den Fortschritt der Wundheilung allein das Alter der Wunden zu Grunde legt. Die Folge der Erscheinungen bei einem Heilungsprozesse wird man nie allein durch das Alter der Präparate zusammenstellen können, sondern erst durch ein Urtheil, welches man bekommen hat durch die Betrachtung und den Vergleich vieler Präparate, die von dem verschiedensten Alter und unter verschiedenen Verhältnissen angelegt sind.

Wie ich schon angeführt, unterschied sich eine Wunde von 8 Tagen kaum von einer 3tägigen. Aehnliche Beispiele könnte ich noch mehrere anführen, doch ich unterlasse es, da schon der Laie diese Thatsachen kennt, wenn er von schlechter Heilhaut redet. Ich glaubte aber etwas davon sagen zu müssen, um anzudeuten, wie es unter Umständen möglich sein kann, dass man an Wunden von ähnlichen Stellen und gleichem Alter nicht dieselben Beobachtungen macht.

Auf Grund der oben beschriebenen und zahlreicher anderer Präparate, da es doch nicht möglich ist, alle Einzelheiten anzuführen, komme ich nun zu folgender Ansicht. Durch den Schnitt entsteht in der hyalinen Grundsubstanz ein Spalt. Die erste Veränderung, welche die hyaline Grundsubstanz am Rande des Spaltes erfährt, ist eine Art von Quellung. Letztere zeigt sich in den Präparaten dadurch, dass ein schmaler Spalt schon nach kurzer Zeit überbrückt ist, obschon durch das eindringende Messer ein Substanzverlust geschaffen sein musste. Auch die oben angeführte grössere Imbibitionsfähigkeit, welche zugleich mit einer leichten Andeutung von Auffaserung sich zeigt, kann nur als eine Veränderung der Grundsubstanz in dem oben angeführten Sinne gedeutet werden.

Wie die Grundsubstanz sich nun in nächster Zeit verhält, hängt sicher zum grossen Theil damit zusammen, ob die Wunde die Markhöhle eröffnete, oder nicht. Ueber das Verhalten der Grundsubstanz bei älteren Wunden, welche die Markhöhle nicht eröffneten, habe ich vorläufig keine ausreichende Erfahrung, doch so viel kann ich versichern, dass sie in von dem Wundrand entfernteren Bezirken unverändert ist zu einer Zeit, in der hier bei Wunden, welche mit der Markhöhle communicirten, längst bedeutende Veränderungen aufgetreten sind.

In den oben angeführten Wundspalt ergiesst sich nun der Inhalt der Mark- und Gelenkhöhle, und dieser ist es, welcher das Material zu dem oben angeführten Fasernetz liefert. Ob dieses Netz (Fig. 7 a) nun aus Fibrin besteht, oder ob mucinhaltige Substanzen durch Einwirkung des Alkohols diese Form angenommen haben, lasse ich dahingestellt.

Umgewandelte Knorpelgrundsubstanz ist es nicht, diese giebt ein ganz anderes Bild, zudem ist dieses Fasergewebe auch nur anzutreffen, wenn der Schnitt bis in's Mark eingedrungen.

Die Zellen, welche in dem Fasernetz liegen, vermehren sich, nehmen spindelförmige Gestalt an und bilden sich allmählich in Bindegewebsbündel um. Zugleich tritt das vorher angeführte Fasernetz in den Hintergrund. An seine Stelle tritt ein junges aus Zellen hervorgegangenes Granulationsgewebe (Fig. 6 a) und verbindet die beiden Wundränder.

Zu gleicher Zeit gehen nun auch in der hyalinen Grundsubstanz weitere Veränderungen vor sich. Ein breiterer Randtheil (Fig. 6 b) nimmt nun an der Aufquellung theil. Die hier und in den benachbarten Bezirken vorhandenen Zellen wuchern (Fig. 6 e) und in der erweichten Grundsubstanz treten freie Kerne (Fig. 6 f) und allmählich Zellen auf als ein Umwandlungsprodukt der hyalinen Grundsubstanz. Denn nur so kann man sich ihre Entstehung erklären. Von einer Einwanderung jener freien Kerne kann wegen der zusammenhängenden Grundsubstanz keine Rede sein; von einer Abstammung von den übrigen Zellen auch nicht, da man sie immer allein von hyaliner Intercellularsubstanz umgeben findet und auch eine Entstehung von freien Kernen aus Zellen bis jetzt noch nicht beobachtet ist. Man könnte daran denken, dass die Veränderung der Knorpelgrundsubstanz den Zellleib so verändert habe, dass nur noch der Kern sichtbar geblieben sei. Es soll eine derartige Möglichkeit im einzelnen Falle nicht in Abrede gestellt werden, doch die Entstehung jener freien Kerne im Allgemeinen so zu erklären, muss als unrichtig hingestellt werden. Denn da wir nachgewiesen haben, dass die Veränderung der Intercellularsubstanz unter einer Art von Quellung vor sich geht, so müsste die Entfernung zwischen den freien Kernen (Fig. 6f) eine grössere sein, als die zwischen den Zellen des ruhenden Knorpels, was nicht der Fall ist. Die Kerne liegen eben so nahe, wenn nicht näher, zusammen, wie die Zellen. Es bliebe ferner bei dieser Annahme vor Allem noch zu erklären, warum jene Zellen (Fig. 6e) zwischen den Kernen (Fig. 6f) sogar gewuchert und nicht dieser Metamorphose anheimgefallen sind. Kurz, alle anderen Erklärungen lösen das Räthsel jener freien Kerne nicht; die Annahme jedoch, dass sie aus der Grundsubstanz entstanden, jene gewucherten Zellhaufen aber die früheren Knorpelzellen seien, scheint mir die allein mögliche zu sein. Die Umbildung der Grundsubstanz zu Zellen geht nun verschie-

den schnell vor sich. In dem oben erwähnten dünnen Splitter, der ganz vom Blute umspült wurde, traten schon nach 1½ Stunden freie Kerne auf, während sie in den Knorpelwundrändern am besten nach 24 Tagen zu sehen waren, wenngleich sie auch hier in früherer Zeit zu beobachten sind. Die Zellkerne bilden nun, nachdem sie einen Zellleib angenommen haben, mit den gewucherten Zellen unter geringer Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz eine Art Fasergewebe, welches einen Uebergang zu dem den Wundspalt ausfüllenden Granulationsgewebe vermittelt. Dieses den Wundspalt ausfüllende Bindegewebe kann nun wieder eine hyaline Metaplasie erfahren, worauf schon oben bei der Beschreibung eines mikroskopischen Bildes hingewiesen war. Eine derartige Umbildung wird auch dadurch bewiesen, dass man selbst grosse Wunden nach einigen Monaten im Gelenk junger Thiere nicht wiederfindet, dass die Gelenkfläche vollständig glatt und hyalin erscheint. Eine andere Metaplasie dieser bindegewebigen Vereinigung, welche hier zum Theil auch vom Perichondrium ausgegangen war, habe ich in alten geheilten Brüchen von Rippenknorpeln beobachtet; es hatte hier eine directe Metaplasie des Bindegewebes in Knochengewebe stattgefunden.

Meine Absicht war es aber nicht, die Knorpelwundheilung im Zusammenhange darzustellen, sondern zu untersuchen, ob auch bei der Regeneration von Substanzverlusten im Knorpel die Knorpelgrundsubstanz sich activ betheiligte. Wenn nun auch deshalb der Heilungsprozess nicht in allen seinen Einzelheiten verfolgt wird, so sollen zum Schluss doch die hierfür gewonnenen Resultate kurz in Folgendem zusammengefasst werden.

I. Die Regenerationsfähigkeit des eigentlichen Knorpelgewebes ist als keine sehr grosse zu betrachten.

II. Grössere Knorpeldefecte können bindegewebig überbrückt werden.

Dieses Bindegewebe kann gebildet werden:

1) vom Perichondrium (perichondrogenes Bindegewebe). Beobachtung an Brüchen im Rippenknorpel;

2) von eingewanderten Zellen, die sich vermehren und zu Bindegewebe ausbilden. Beobachtung an in

Gelenkwunden eingedrungene Markzellen (myelogenes Bindegewebe);

3) vom Knorpelgewebe und zwar:

a) von den permanenten Knorpelzellen, die wuchern und sich umbilden;

b) von der Grundsubstanz, welche mit einer Art Erweichung und Auffaserung sich in Zellen umbilden kann. Auch diese Zellen können sich in Grundsubstanz umbilden. Beobachtung an Gelenkwunden (chondrogenes Bindegewebe).

III. Dieses Bindegewebe kann nun eine hyaline Metaplasie erfahren (Beobachtung an Gelenkwunden); ferner eine Metaplasie in Knochengewebe, Beobachtung an alten Rippenknorpelbrüchen.

IV. Geringe Knorpeldefecte kann das Knorpelgewebe selbständig überbrücken und regeneriren.

Aus den gesammten Beobachtungen im II. Theile der Abhandlung ziehe ich nun den Schluss:

Die Knorpelgrundsubstanz ist in toto fähig unter gewissen Ernährungsstörungen auf ihre frühere embryonale Erscheinungsform, das ist Zelle, zurückzukehren. Dies kann geschehen

1) indirect, indem die hyaline Grundsubstanz sich in ein faseriges Gewebe und dieses sich zu Zellen umbildet;

2) direct, indem die hyaline Grundsubstanz sich direct in Zellen umbildet.

So ist nun im ersten Theile der Abhandlung nachgewiesen worden, dass die Grundsubstanz durch eine Umbildung der Zellen entsteht, im zweiten, dass die Grundsubstanz fähig ist, unter gewissen progressiven und regressiven Ernährungsstörungen auf ihre frühere zellige Erscheinungsform zurückzukehren.

Es muss angenommen werden, dass jeder Theil der Grundsubstanz fähig ist, eine derartige Umbildung einzugehen, und nicht etwa, dass allein die Protoplasmafortsätze Heitzmann's, deren Existenz noch nicht hinreichend erwiesen ist, die Zellneubildung veranlassen.

Denn selbst dort, wo man bei Umbildungsvorgängen wie in Fig. 1 und Fig. 3 Bilder antrifft, welche man eventuell im Sinne Heitzmann's deuten könnte, muss ich doch schon deshalb von einer solchen Deutung Abstand nehmen, weil ich in anderen Fällen ohne ein derartiges Netzwerk, wie in Fig. 2 und Fig. 6, Zellen in der Grundsubstanz entstehen sah bei gleicher Behandlung der Präparate.

Dort aber, wo die Entstehung der Zellen an ein Faser- oder Netzwerk gebunden war, lässt sich diese Art der Entstehung immerhin schon erklären, wenn man, wie viele Autoren, ein die permanenten Zellen verbindendes Kanalsystem annimmt.

Denn bei eintretenden Ernährungsstörungen würden sich sicher diese und mit ihnen die Umbildungsvorgänge am ersten an einem solchen Kanalsystem zeigen. In den anderen Fällen aber, wo kein Faser- oder Kanalsystem sich zeigte, wie in Fig. 2 und Fig. 4, war der ernährende Saftstrom fähig, direct vom Wundrande aus die Grundsubstanz zu imbibiren.

Wenn nun auch die Grundsubstanz Eigenschaften zeigt, die auf eine selbständige Lebensthätigkeit hinzeigen, so muss doch angenommen werden, dass ihre biologischen Eigenschaften wesentlich andere sind, als die der Zellen. Der Zelle fällt zuerst die Function zu, erstens durch Vermehrung und Umbildung zur Grundsubstanz das Wachsthum des Organismus und zweitens bei gestörter Ernährung durch Vergrösserung und Vermehrung die erste Reaction gegen die schädlichen Einflüsse zu besorgen. Ein selbständiges Wachsthum der Intercellularsubstanz so, dass sie das eigentliche Bildungsgewebe ist, wie es Kassowitz annimmt, muss schon deshalb in Abrede gestellt werden, weil bei Wachsthumsvorgängen immer die Zellen und Zellvermehrungsvorgänge in den Vordergrund treten. Die Grundsubstanz nach den bis jetzt gemachten Beobachtungen kann in der Hauptsache nur wachsen, indem sie durch die Erscheinungsform der Zelle wieder hindurchgeht.

Die lebende Intercellularsubstanz vertritt in erster Linie die Function der Grundsubstanz im eigentlichen Sinne. Treten nun Ernährungsstörungen irgend welcher Art auf, so kann die Grundsubstanz sich umwandeln, die hyaline kann faserig-schleimig etc. werden und je nach den Umständen auch zellig. Es wird dann

die Grundsubstanz wieder embryonal und kann als eine Art Reserve den zelligen Elementen im Kampfe ums Dasein zur Seite treten.

Es ist nun nicht alle Grundsubstanz gleichwerthig. Es giebt in derselben Theile, welche den Zellen noch bedeutend näher stehen, als andere. So zeigen sich, wie oben beschrieben, in dem wachsenden Rippenknorpel ganz schwach gefärbte, eben angedeutete, gelbe Zellcontouren (Fig. 8), die mit gewöhnlichen kernfärbenden Mitteln gar nicht zur Anschauung gebracht wurden. Auf diese Verhältnisse zeigen auch einzelne freie Kerne hin, welche man selbst im ruhenden Knorpel noch antrifft. So ist es denn auch leicht erklärlich, wie auf dieselbe Ursache hin dieser Theil der Grundsubstanz seinen früheren zelligen Charakter schon annimmt, dagegen der andere noch nicht.

Wenn nun auch in der Grundsubstanz einzelne Theile existiren, die mit den Zellen noch eine gewisse Aehnlichkeit haben, so muss für einen anderen Theil sicher auch eine völlige Umlagerung der Molecüle, wie die veränderte optische Erscheinung und auch eine Umlagerung der Atome, wie die verschiedene chemische Reaction zeigt, angenommen werden. Es ist denkbar und sogar ohne besonderen Zwang anzunehmen, dass im wachsenden Gewebe nicht alle Zellen durch den ernährenden Saftstrom in gleich gutem Ernährungszustand erhalten werden können. Sie erfahren dann eine Umwandlung zur Grundsubstanz, eine Erscheinungsform, deren Ernährungsverhältnisse und Lebensfunctionen geringer sind, deren chemische Reaction eine andere ist, als die der Zelle. Es muss also mit dieser Umwandlung auch ein chemischer Prozess verknüpft sein.

Soll nun eine Rückkehr der Grundsubstanz zur Zelle stattfinden, so muss auch hier wieder ein chemischer Vorgang sich abspielen.

Nehmen wir z. B. einen entzündlichen Prozess an, so mag die die Entzündung erregende Ursache die erste Umlagerung der Atome in der Grundsubstanz hervorrufen. Ob nun diese weiter, oder ob das erste Umwandlungsprodukt in der Grundsubstanz gleichsam als Attractionscentrum auf die benachbarten Theile oder den ernährenden Saftstrom wirkt, bleibt unentschieden; jedenfalls wird ein solcher Einfluss ausgeübt, dass jene aus

Grundsubstanz entstandenen körnchenförmigen Gebilde sich weiter bilden zum Kern und bis zur Zelle.

Es sind dies zum Theil noch Theorien, aber solche, die doch eine Reihe von Beobachtungen zur Grundlage haben, und die angeführt werden, weil alle beobachteten Erscheinungen sich mit ihnen in Einklang bringen lassen.

Es sind Anklänge darin enthalten an Schwann'sche und Schleiden'sche Ansichten, an Forscher, die jene geschilderten Vorgänge gesehen, nur in anderer Weise gedeutet haben.

Wo jene freien Kerne, jene blassen Zellgebilde im embryonalen Gewebe gesehen wurden, war dieses Gewebe in früheren Stadien stets zellenreicher, so dass an eine Umbildung von Zellen zur Grundsubstanz und nicht an eine Bildung von Zellen aus Zwischensubstanz gedacht werden muss. Hierzu kommt, dass sie neben voll entwickelten Zellen, neben Mitosen, neben Zellwucherungen gesehen werden, nie ohne diese.

Wenn wir aber aus der Intercellularsubstanz wirklich Zellen entstehen sehen, wie es im zweiten Theile nachgewiesen ist, so müssen wir wohl bedenken, dass diese ihre letzte Ursache in der Eizelle haben, weswegen bis jetzt immer der Satz noch feststeht:

„Omnis cellula e cellula".

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII—VIII.

Fig. 1. Schnitt aus einem freien Gelenkkörper. c Freie Körnchen an einem Spalt. d Spindelzelle. e Sternzelle. f Gefässe. g Zusammenhängende Zellreihe. Beginnende Gefässbildung.

Fig. 2. Knorpelwunde einer Rippe 2¼ Stunden. a Splitter von Knorpelgrundsubstanz im Wundspalt. b Structurlos erscheinendes Gerinnsel. c Rothe Blutkörperchen. d Stärker imbibirter Wundrand. e Auftauchender Kern. f Vorgeschritteneres Stadium eines aufgetauchten Kernes.

Fig. 3. Schnitt aus demselben Präparate, wie Fig. 1, doch starke Vergrösserung. a Anfangsstadien der auftauchenden Kerne (rothe Körnchen). b Weitere Ausbildung derselben. d Voll entwickelter Kern. e Kern mit Zellenleib. f Zellenleib, Faserung zeigend.

Fig. 4. Callusgewebe vom Kaninchen. a Voll entwickelte Knorpelzelle, volle Färbung. b Zelle, deren Zellenleib keinen Farbstoff angenommen

hat. c Zelle, deren Kern roth gefärbt ist. Der Zellleib zeigt feine Faserung. Contouren desselben undeutlich. d Zelle, deren feinkörniger Leib und Kern ungefärbt ist. Contouren undeutlich. e Nackter freier Kern. Faserige Stufen in der Grundsubstanz. Kunstprodukte. Schrumpfung durch Alkohol.

Fig. 5. Chondrom eines Testikels. a Bindegewebige Zone. b Uebergangszone zum Knorpel. c Junges Knorpelgewebe. d Voll entwickelte Knorpelzelle, Leib und Kern gefärbt. e Zellleib ungefärbt, Kern gefärbt. f Zellleib ungefärbt, Kern ungefärbt. g Freier nackter Kern.

Fig. 6. Knorpelwunde von 24 Tagen. a Junges Bindegewebe. b Wundrand mit gewucherten Zellen und in Umbildung zu Zellen begriffener Grundsubstanz. c Knorpelgewebe mit gewucherten Zellhaufen. d Normales Knorpelgewebe. e Gewucherte Zellhaufen. f Anfangsstadien der auftauchenden Zellen. h Junge spindelförmige Bindegewebszelle.

Fig. 7. Knorpelwunde von 24 Stunden. a Fasernetz mit eingelagerten Zellen. b Wundrand stärker imbibirt. c Eingewanderte Zellen.

Fig. 8. Rippenknorpel eines 1 Tag alten Kindes. Art der Färbung oben beschrieben. Grundsubstanz hell ungefärbt, Zellen roth, untergehende Theile der Zellen gelb, hier doch nur dunkel gezeichnet. a Schwach gelb gefärbte Partien, die den Uebergang von Zelltheilen zur Grundsubstanz in weiter vorgeschrittenen Stadien zeigen. Der zur Grundsubstanz werdende Theil schon scharf differenzirt. b Roth und gelb gefärbte Partie gehen diffus in einander über, auch der peripherische Theil der Zelle zeigt gelbe Färbung, Zellcontouren undeutlich. c Zellleib gelb, ohne scharfe Contour, Kern zeigt Uebergang von roth zu gelb. d Freier nackter Kern.

Fig. 1, Fig. 6 und Fig. 7 sind bei schwacher, die übrigen bei starker Vergrösserung gezeichnet.

XII.

Beiträge zur Chemie der Exsudate und Transsudate.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Eichhorst in Zürich.

Von A. Bernheim, Assistenzarzt.

Ueber die chemisch-physikalische Beschaffenheit der Ex- und Transsudate der verschiedenen Körperhöhlen ist besonders seit den letzten zwei Dezennien eine grössere Reihe von Untersuchungen erschienen, unter denen wir diejenigen von Méhu, Reuss, Runeberg, Hoffmann u. A. zu nennen haben; einen zusammenhängenden Ueberblick über den Hauptinhalt der dabei gefundenen Resultate finden wir in der Dissertation von Neuenkirchen.

Es hat sich mehr und mehr gezeigt, dass diese Untersuchungen nicht nur ein theoretisch-wissenschaftliches Interesse bieten, sondern dass sie auch sehr wohl geeignet sind, den Bedürfnissen der praktischen Medicin, der Feststellung von Diagnose und Prognose, werthvolle Aufschlüsse zu geben.

In dieser Hinsicht sind es weniger die in diesen Flüssigkeiten enthaltenen Salze und Extractivstoffe, welche in geringer und vor Allem nahezu constant bleibender Menge vorkommen; der wichtigste Bestandtheil ist das Eiweiss, dessen wechselnde Menge, im Verein mit der davon grösstentheils abhängigen Höhe des specifischen Gewichtes für die Beurtheilung mancher Krankheitsfälle von grosser Bedeutung sein kann.

Immerhin ist diese Frage, wie weit Eiweissgehalt und specifisches Gewicht nach den einzelnen Krankheitsgruppen sich in bestimmter Weise ändern, noch keine vollständig abgeschlossene, und begegnen wir in der Literatur noch vielfachen Widersprüchen.

Es ist einleuchtend, dass zur Aufstellung derartiger, allgemein gültiger Sätze eine möglichst grosse Zahl guter Beobach-

tungen herangezogen werden muss, und dürfte daher ein weiterer Beitrag zu dieser Frage nicht ganz unwillkommen sein.

Auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. Eichhorst habe ich es daher im Folgenden unternommen, eine grössere Anzahl derartiger Untersuchungen, welche in dem Zeitraum der letzten 7 Jahre auf dem chemischen Laboratorium der medicinischen Klinik in Zürich nach Fällen der letzteren vorgenommen worden sind, zusammen zu stellen und auf ihre Ergebnisse zu prüfen.

Es sind im Ganzen 51 Krankengeschichten mit 148 Bestimmungen des Eiweissgehaltes und 73 Messungen des specifischen Gewichtes. Die Bestimmung des Eiweissgehaltes geschah nach der Methode der Alkoholfällung (vgl. Hoppe-Seyler, Handbuch der phys. und path.-chem. Analyse, S. 263, 1883).

Die Messung des specifischen Gewichtes wurde in einer kleinen Anzahl von Fällen durch ein gewöhnliches Aräometer vorgenommen, die Mehrzahl vermittelst einer Westphal'schen Waage bei 15° Cels. unter sorgfältiger Berücksichtigung dieser Temperatur.

Die Entleerung der Flüssigkeiten geschah nach den üblichen Methoden. Speciell am Fürbringer'schen Flaschenapparat zur Gewinnung der Thoraxflüssigkeit wurde in neuerer Zeit eine Modification derart angebracht, dass in der Nähe des Bodens ein Hahn eingefügt wurde, welcher ein Abfliessen des Exsudates gestattet unter Vermeidung der Mischung mit der in der Flasche enthaltenen antiseptischen Sperrflüssigkeit.

Krankengeschichten.

Exsudate.

1. Pleuritis serosa sin. Strobel, Franz, 36 Jahre, Maurer. Eintritt in das Spital 3. Sept. 1891. Geheilt entlassen 17. Nov. 1891. Punction vom 9. Sept. 400 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0140. Eiweiss 3,85 pCt.

2. Pleuritis ser. dextra. Moser, Franz, 34 Jahre, Steinhauer. Eintritt 12. Mai 1891. Geheilt entlassen 31. Juli 1891. Punction vom 10. Juli 450 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0210. Eiweiss 5,488 pCt.

3. Pleuritis serofibrinosa sin. Schuhmann, Jac., 20 Jahre. Schreiner. Eintritt 3. Mai 1891. Geheilt entlassen 30. Sept. 1891. Punction vom 21. Sept. 100 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0093. Eiweiss 2,297 pCt.

4. Pleuritis serofibrinosa dextra. Becherini, Ad., 21 Jahre, Mechaniker. Eintritt 3. Sept. 1891. Geheilt entlassen 16. Oct. 1891. Punction vom 8. Sept. 1300 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0227. Eiweiss 5,625 pCt.

5. Pleuritis serosa sin. Seng, Wilhelm, 37 Jahre, Maler. Eintritt 1. Juli 1890. Geheilt entlassen 13. Oct. 1890. Punction vom 8. Aug. 1100 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0165. Eiweiss 3,82 pCt.

6. Pleuritis serofibrinosa dextra. Müller, Heinr., Schuhmacher, 64 Jahre. Eintritt 5. März 1890. Geheilt entlassen 22. Nov. 1890. Punction vom 2. April 1100 ccm seröse Flüssigkeit, am 10. April 2900 ccm leicht getrübte Flüssigkeit. Unmittelbar nach der Punction expectorirt Pat. etwa 800 ccm Flüssigkeit von äusserlich ähnlicher Beschaffenheit wie das Exsudat. Eiweissgehalt der expectorirten Flüssigkeit 2,915 pCt. (höchstens Spuren von Mucin). Punction vom 5. Aug. 1000 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0179. Eiweiss 4,248 pCt. Punction vom 21. Oct. 600 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0200. Eiweiss 4,002 pCt.

7. Pleuritis serofibrinosa sin. Stähli, Wilhelm, 30 Jahre, Schmid. Eintritt 6. Sept. 1890. Gebessert entlassen (auf Wunsch) am 29. Dec. 1890. Punction vom 29. Sept. 1700 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0215. Eiweiss 4,954 pCt.

8. Pleuritis serofibrinosa dextra. Dalpeau, Giovanni, 41 Jahre, Maurer. Eintritt 7. April 1890. Geheilt entlassen 13. Aug. 1890. Punction vom 28. Juli 600 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0110. Eiweiss 2,607 pCt.

9. Pleuritis serosa sin. Gübeli, Joh., Knecht, 28 Jahre. Eintritt 10. März 1890. Gebessert entlassen (disciplinarisch) am 6. Mai 1890. Punction vom 15. März 2200 ccm seröse Flüssigkeit. Punction vom 24. April 300 ccm seröse Flüssigkeit. Eiweiss 1,432 pCt.

10. Pleuritis serofibrinosa sin. Huber, Heinr., 61 Jahre, Landwirth. Eintritt 12. März 1890. Geheilt entlassen 6. Juni 1890. Punction vom 17. April 500 ccm seröse Flüssigkeit. Eiweiss 2,944 pCt.

11. Pleuritis serosa, deinde purulenta, sin. Degiacomi, Jos., Glaser, 61 Jahre. Eintritt 12. Juni 1890. Am 23. Juni 1891 auf die chirurgische Klinik zur Operation verlegt (die heute vorgenommene Probepunction entleert eitriges Fluidum). Pat. macht am 26. Juli 1891 Exitus lethalis. Die Section weist u. A. alte Lungenspitzen- und Bronchialdrüsentuberculose nach. Punction vom 29. Juni 1890 800 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0137. Eiweiss 3,32 pCt. Punction vom 23. Oct. 200 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0101. Eiweiss 2,22 pCt. Punction vom 28. Jan. 1891 klare Flüssigkeit. Das darauf expectorirte massenhafte, seröse Sputum enthält 0,257 pCt. Eiweiss (incl. Mucin). Spec. Gew. 1,005.

12. Pleuritis serosa dextra. Guggenheim, Abraham, 51 Jahre, Kutscher. Eintritt 26. Juli 1887. Geheilt entlassen 22. Sept. 1887. Punction vom 6. Aug. 1250 ccm seröse Flüssigkeit. Eiweiss 5,754 pCt.

13. Pleuritis serosa sin. Engel, Joh., 22 Jahre, Heizer. Eintritt

23. Jan. 1888. Gebessert entlassen (auf Wunsch) am 1. April 1888. Punction vom 10. Febr. 150 ccm seröse Flüssigkeit, am 17. Febr. 1400 ccm seröse Flüssigkeit, spec. Gew. 1016 (Aräom.), am 22. März 1200 ccm seröse Flüssigkeit. Eiweiss 4,456 pCt.

14. Pleuritis serosa dextra. Haab, Conrad, 28 Jahre, Schuhmacher. Eintritt 14. Juni 1887. Geheilt entlassen 30. Aug. 1887. Punction vom 7. Aug. 600 ccm seröse Flüssigkeit. Eiweiss 1,5383 pCt.

15. Pleuritis serosa sin. Hollenstein, Joh., 44 Jahre, Wagner. Eintritt 17. Juni 1887. Geheilt entlassen 2. Sept. 1887. Punction vom 29. Aug. 400 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1017 (Aräom.). Eiweiss 4,174 pCt.

16. Pleuritis chron. serosa dextra. Moretti, Jos., Glaser, 42 Jahre. Eintritt 1. Febr. 1887. Gebessert entlassen (auf Wunsch) am 21. Nov. 1887. Punction vom 8. Aug. 450 ccm seröse Flüssigkeit. Eiweiss 3,729 pCt.

17. Pleuritis serosa dextra. Emphysema subcut. abdom. Ulcus ventriculi? Schneider, Ferd., 27 Jahre, Steinhauer. Eintritt 14. Sept. 1891. Gebessert entlassen 18. März 1892. (Resorption noch nicht vollständig eingetreten.) Punction vom 17. Sept. 1400 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0215. Eiweiss 5,232 pCt. Punction vom 24. Sept. 1700 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0229. Eiweiss 5,477 pCt. Punction vom 30. Sept. 1200 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0230. Eiweiss 5,796 pCt. Punction vom 12. Febr. 1892. Canüle gelangt durch sehr dicke Schwarten, verstopft sich bald durch ein flockig trübes Fluidum. Punction vom 23. Febr. Canüle vollständig fixirt, keine Flüssigkeit. Punction vom 26. Febr. Man gelangt durch sehr dicke Schwarten hindurch in einen freien Raum; es entleert sich ein klares, helles Fluidum.

18. Pleuritis serosa dextra. Tuberculosis pulmon. Delirium potator. Lysons, Friedr., Officier, 30 Jahre. Eintritt 18. Mai 1891. Exitus lethalis 2. Juni 1891. Punction vom 22. Mai 1800 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0207. Eiweiss 4,27 pCt.

19. Pleuritis serosa sin. Tuberculosis pulmon. laryngis, tracheae et intestinor. Pachymeningitis et Leptomeningitis chron. Thromb. venae fem. dextr. Sidler, Joh., 20 Jahre, Soldat. Eintritt 14. Aug. 1890. Exitus lethalis 14. Juni 1891. Punction vom 25. Aug. 1890 1600 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0188. Eiweiss 4,596 pCt.

20. Tuberculosis pulmon. sin. Pleuritis et Peritonitis tuberculosa. Petermann, Wolfgang, 48 Jahre, Landwirth. Eintritt 24. April 1891. Exitus lethalis 19. Nov. 1891. Punction der Pleura 29. Juli. Spec. Gew. 1,0172. Eiweiss 4,425 pCt. Punction der Pleura 12. Sept. 180 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0105. Eiweiss 2,408 pCt.

21. Pleuritis serosa sin. Cirrhosis pulmon. sin. Stenosis et Insuff. valv. mitr. Köng, Barb., Seidenwinderin, 33 Jahre. Eintritt 30. Mai 1891. Geheilt entlassen 14. Juli 1891. Punction vom 24. Juni seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0206. Eiweiss 4,5449 pCt.

22. Pleuritis serosa sin. Tuberculosis pulmon. incip. Süss,

Martin, 54 Jahre, Schneider. Eintritt 22. Aug. 1887. Geheilt entlassen 20. Oct. 1887. Punction vom 27. Aug. 1300 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1015 (Aräom.). Eiweiss 2,893 pCt.

23. Pleuritis serosa dextra. Tuberculosis pulmon. dextr. incip. Stehlin, Georg, Schlosser, 20 Jahre. Eintritt 23. Dec. 1885. Geheilt entlassen 13. März 1886. Punction vom 29. Jan. 500 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1021 (Aräom.). Eiweiss 5,102 pCt.

24. Pleuritis serosa tuberculosa. (Tuberculosis glandul. lymphat. mediastini et lienis.) Buhl, Julie, 28 Jahre, Dienstmädchen. Eintritt 24. Jan. 1888. Exitus lethalis 1. Juni 1888. Punction vom 8. Febr. 2500 ccm seröse Flüssigkeit, welche gegen das Ende der Pat. leicht sanguinolenten Charakter annimmt. I. Portion (serös): Eiweiss 3,436 pCt. II. Portion (sanguinolent): Eiweiss 3,703 pCt.

25. Pleuritis et Peritonitis tuberculosa. (Tuberculosis dissemin. uteri, ren. hepat. pulmon. pericardii. Tuberc. miliaris.) Marthaler, Anna, Hausfrau, 61 Jahre. Eintritt 9. Oct. 1890. Exitus lethalis 25. Oct. 1890. Postmortale Flüssigkeit vom 28. Oct. (leicht sanguinolente, mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit) Brusthöhle: Spec. Gew. 1,0180. Eiweiss 2,915 pCt. Bauchhöhle: Spec. Gew. 1,0213. Eiweiss 3,254 pCt.

26. Tuberculosis pulmon. Pleuritis serosa dextra. Häuptle, Joh., 34 Jahre, Schuster. Eintritt 4. Aug. 1890. Exitus lethalis 13. Sept. 1890. Postmortale Flüssigkeit. Pleura: Spec. Gew. 1,0177. Eiweiss 3,484 pCt. Ascites: Spec. Gew. 1,0190. Eiweiss 3,556 pCt.

27. Peritonitis tuberculosa. Demut, Jac., 64 Jahre, Schuhmacher. Eintritt 9. Juli 1891. Ungeheilt entlassen (auf Wunsch) am 18. Sept. 1891. Pat. macht unter hochgradigem Marasmus ausserhalb des Spitals Exitus lethalis am 31. Oct. 1891. Punction vom 30. Juli 6000 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0138. Eiweiss 2,252 pCt. Punction vom 15. Aug. 7300 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0116. Eiweiss 1,93 pCt. Punction vom 29. Aug. 6000 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0118. Eiweiss 1,642 pCt. Punction vom 16. Sept. 6000 ccm seröse Flüssigkeit.

28. Peritonitis tuberculosa? Cirrhosis hepatis? Krauer, Adolf, 27 Jahre, Sticker. Eintritt 10. Juli 1891. Gebessert entlassen (auf Wunsch) am 16. Aug. 1891.

Anamnese: Tuberculose in der Familie nicht nachweisbar. Pat. machte in seiner Jugend mehrmals Lungenentzündung durch. Vor einem Jahre wurde er von der Influenza befallen; seit dieser Zeit bekam er zeitweise Oedem der Beine, des Rückens und des Gesichts.

Status praesens: Mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Pat. Puls kräftig, 88 Schläge in der Minute. Herz normal, kein Fieber. Mässiges Oedem der Beine. Ueber der Lunge Dämpfung hinten vom 9. Brustwirbel an, sonst normale Verhältnisse. Abdomen stark vorgewölbt, Umfang 91 cm. Fluctuation und Schallwechsel. Absolute Leberdämpfung unterer Rand der 5. Rippe, Leber undeutlich palpabel, glatter Rand. Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker, 1200/1015.

Krankengeschichte: 24. Juli Umfang 95 cm. 1. Aug. Punction: 4200 ccm gelblich-grüne, klebrige Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0200. Eiweiss 4,753 pCt. Nach der Punction harte Resistenz im Epigastrium, welche offenbar der Leber angehört, zu fühlen, Milz nicht palpabel. 14. Aug. Umfang des Abdomen 92 cm. Oedem der Beine vollständig verschwunden. 16. Aug. Pat. verlässt das Spital gegen den Willen der Aerzte. Temperatur und Diurese stets normal.

29. Peritonitis tuberculosa. Hydrothorax duplex. Bidermann, Jac., 31 Jahre, Bierbrauer. Eintritt 7. Dec. 1890. Am 18. Dec. zur Laparotomie auf die chirurgische Klinik verlegt. Die Incision ergiebt 4000 ccm seröse, leicht getrübte Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,021. Eiweiss 4,77 pCt.

30. Nephritis interstitialis chron. Pleuritis, Pericarditis et Peritonitis adhaes. Perihepatitis. Hypertroph. et Dilat. cordis. Bodmer, Jac., Maler, 43 Jahre. Eintritt 7. Oct. 1889. Exitus lethalis 1. März 1890. Punction des Abdomens vom 9. Oct. 4000 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1016 (Aräom.). Eiweiss 3,06 pCt. Punction vom 22. Oct. 4400 ccm seröse Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0196. Eiweiss 4,396 pCt.

Transsudate.

31. Insuff. mitral. Hydrops. Hubschmid, Marie, 53 Jahre, Hausfrau. Eintritt 5. April 1890. Geheilt entlassen 11. Sept. 1890. Punction vom 16. April. Rechter Unterschenkel 600 ccm. Spec. Gew. 1,0077. Eiweiss 0,3366 pCt. Linker Unterschenkel 1600 ccm. Spec. Gew. 1,0078. Eiweiss 0,428 pCt. Rechter Oberschenkel 600 ccm. Spec. Gew. 1,0069. Eiweiss 0,5068 pCt. Linker Oberschenkel 200 ccm. Spec. Gew. 1,0079. Eiweiss 0,5068 pCt. Punction vom 17. April. Rechter Unterschenkel 450 ccm. Spec. Gew. 1,0075. Eiweiss 0,5094 pCt. Linker Unterschenkel 300 ccm. Spec. Gew. 1,0077. Eiweiss 0,4474 pCt. Rechter Oberschenkel 200 ccm. Spec. Gew. 1,0084. Eiweiss 0,6116 pCt. Linker Oberschenkel 150 ccm. Spec. Gew. 1,0088. Eiweiss 0,812 pCt.

32. Insuff. valv. mitral. Hydrops universal. Thrombosis venae crural. dextr. Infarct. haemorrhag. pulmon. Welti, Anast., 71 Jahre, Hausfrau, Wiedikon. Eintritt 10. Febr. 1890. Exitus lethalis 28. Febr. 1890. Punction vom 20. Febr. Rechter Oberschenkel 1250 ccm. Spec. Gew. 1,0087. Eiweiss 0,288 pCt. Rechter Unterschenkel 900 ccm. Spec. Gew. 1,0088. Eiweiss 0,30 pCt. Linker Oberschenkel 1300 ccm. Spec. Gew. 1,0091. Eiweiss 0,4124 pCt. Linker Unterschenkel 1300 ccm. Spec. Gew. 1,0088. Eiweiss 0,315 pCt. Punction vom 21. Febr. Rechter Oberschenkel 500 ccm. Spec. Gew. 1,0091. Eiweiss 0,361 pCt. Linker Oberschenkel 500 ccm? Spec. Gew. 1,0091. Eiweiss 0,5578 pCt. Linker Unterschenkel 200 ccm? Spec. Gew. 1,0088. Eiweiss 0,322 pCt. Punction vom 22. Febr. Linker Oberschenkel 100 ccm. Spec. Gew. 1,0096. Eiweiss 0,7026 pCt. Linker Unterschenkel. Spec. Gew. 1,0083. Eiweiss 0,4114 pCt. Punction vom 23. Febr. Rechter Oberschenkel 100 ccm. Spec. Gew. 1,0129. Eiweiss 2,198 pCt. Rechter Unterschenkel 400 ccm. Spec. Gew. 1,0099 Eiweiss 0,9952 pCt.

33. Insufficientia cordis. Pericarditis. Bertschi, Samuel, 37 Jahre, Erdarbeiter. Eintritt 4. Oct. 1889. Exitus lethalis 19. Dec. 1889. Punction vom 28. Nov. Rechter Oberschenkel 0,4444 pCt. Rechter Unterschenkel 0,2964 pCt. Linker Oberschenkel 0,2118 pCt. Linker Unterschenkel 0,2296 pCt. Punction vom 29. Nov. Rechter Oberschenkel 1800 ccm. Eiweiss 0,5288 pCt. Rechter Unterschenkel 900 ccm. Eiweiss 0,4586 pCt. Linker Oberschenkel 1000 ccm. Eiweiss 0,3996 pCt. Linker Unterschenkel 50 ccm. Eiweiss 0,2170 pCt. Punction vom 30. Nov. Rechter Oberschenkel 600 ccm. Eiweiss 1,1586 pCt. Rechter Unterschenkel 200 ccm. Eiweiss 0,4394 pCt. Punction vom 1. Dec. Rechter Unterschenkel 100 ccm. Eiweiss 0,4712 pCt. Linker Oberschenkel 800 ccm. Eiweiss 0,4566 pCt. Linker Unterschenkel 0,549 pCt.? (Letztgenannte Zahl wegen der geringen Menge Flüssigkeit nur indirect aus dem N-Gehalt ermittelt, Methode nach Kjeldahl. Zahl demnach nur richtig, wenn keine anderen N-haltigen Substanzen in der Flüssigkeit vorhanden sind.) Punction vom 2. Dec. Rechter Oberschenkel 100 ccm. Eiweiss 0,4800 pCt. Rechter Unterschenkel 50 ccm. Eiweiss 0,533 pCt. Linker Oberschenkel 500 ccm. Eiweiss 0,4400 pCt. Linker Unterschenkel 20 ccm. Eiweiss 0,3452 pCt. Punction vom 3. Dec. Rechter Oberschenkel 700 ccm. Eiweiss 0,5220 pCt. Rechter Unterschenkel 600 ccm. Eiweiss 0,496 pCt. Linker Oberschenkel 300 ccm. Eiweiss 0,5304 pCt. Linker Unterschenkel 300 ccm. Eiweiss 0,444 pCt. Punction vom 4. Dec. Linker Unterschenkel 50 ccm. Eiweiss 0,3396 pCt.

34. Insufficientia mitralis. Hydrops universalis. Wuhrmann, Maria, 57 Jahre, Weberin. Eintritt 25. März 1887. Exitus lethalis 25. Juni 1887. Punction vom 22. Mai. Rechtes Bein 0,265 pCt. Linkes Bein 0,260 pCt.

35. Pericarditis rheumat. Endocarditis vetusta. Insufficientia cordis. Hydrops universalis. Rösner, Joh., 27 Jahre, Bierbrauer. Eintritt 7. Oct. 1885. Exitus lethalis 31. März 1886. Punction der Beine vom 28. Jan. Rechter Oberschenkel 1550 ccm. Eiweiss 0,425 pCt. Rechter Unterschenkel 2600 ccm. Eiweiss 0,401 pCt. Linker Oberschenkel 2650 ccm. Eiweiss 0,431 pCt. Linker Unterschenkel 2800 ccm. Eiweiss 0,326 pCt. Punction vom 29. Jan. Rechter Oberschenkel Eiweiss 0,504 pCt. Rechter Unterschenkel Eiweiss 0,448 pCt. Linker Oberschenkel Eiweiss 0,548 pCt. Linker Unterschenkel Eiweiss 0,472 pCt. Punction der Bauchdecken vom 3. Febr. 800 ccm. Links Eiweiss 0,607 pCt., rechts 0,673 pCt. Punction vom 9. Febr. Rechter Oberschenkel Eiweiss 0,561 pCt. Rechter Unterschenkel Eiweiss 0,500 pCt. Linker Oberschenkel Eiweiss 0,526 pCt. Linker Unterschenkel Eiweiss 0,669 pCt. Punction vom 10. Febr. Rechter Oberschenkel 2900 ccm. Eiweiss 0,473 pCt. Linker Oberschenkel 900 ccm. Eiweiss 0,536 pCt. Linker Unterschenkel 2100 ccm. Eiweiss 0,386 pCt. Punction vom 11. Febr. Rechter Oberschenkel Eiweiss 0,468 pCt. Rechter Unterschenkel 0,459 pCt. Linker Oberschenkel Eiweiss 0,621 pCt. Linker Unterschenkel 0,380 pCt. Punction vom 12. Febr. Rechter Oberschenkel 0,546 pCt. Rechter Unterschenkel 0,424 pCt. Linker Oberschenkel 0,494 pCt.

Linker Unterschenkel 0,336 pCt. Punction vom 24. Febr. Rechter Unterschenkel 0,544 pCt. Linker Unterschenkel 0,505 pCt. Punction vom 13. März. Rechter Oberschenkel 0,543 pCt. 100 ccm. Rechter Unterschenkel 0,541 pCt. ? Linker Oberschenkel 0,440 pCt. 100 ccm. Linker Unterschenkel 0,513 pCt. 1100 ccm. Punction vom 15. März. Rechter Oberschenkel 0,503 pCt. Rechter Unterschenkel 0,452 pCt. Linker Oberschenkel 0,500 pCt. Linker Unterschenkel 0,476 pCt. Punction vom 29. März. Rechter Oberschenkel 0,425 pCt. 100 ccm. Rechter Unterschenkel 0,489 pCt. 700 ccm. Linker Oberschenkel 0,476 pCt. 900 ccm.

36. Nephritis parenchymatosa chron. Hydrops universalis. Grüter, Seb., 40 Jahre, Erdarbeiter. Eintritt 27. Aug. 1890. Exitus lethalis 8. Oct. 1890. Punction der Beine vom 22. Sept. Rechter Oberschenkel 1000 ccm. Spec. Gew. 1,0078. Eiweiss 0,104 pCt. Rechter Unterschenkel 800 ccm. Spec. Gew. 1,0081. Eiweiss 0,152 pCt. Linker Oberschenkel 3600 ccm. Spec. Gew. 1,0077. Eiweiss 0,120 pCt. Linker Unterschenkel 1700 ccm. Spec. Gew. 1,0080. Eiweiss 0,140 pCt. Punction vom 25. Sept. Linker Oberschenkel. Spec. Gew. 1,0080. E. 0,1185 pCt.

37. Nephritis parenchymatosa chron. Oophoritis dextr. et Parametritis purulenta. Peritonitis serofibrinos. Degeneratio amyloid. ren. et lien. Grimm, Hulda, 28 Jahre, Hausfrau. Eintritt 19. Dec. 1891. Exitus lethalis 21. Febr. 1892. Punction der Beine vom 2. Febr. Rechter Oberschenkel 2300 ccm. Spec. Gew. 1,0077. Eiweiss 0,0685 pCt. Rechter Unterschenkel 2000 ccm. Spec. Gew. 1,0080. Eiweiss 0,0625 pCt. Linker Oberschenkel 3600 ccm. Spec. Gew. 1,0076. Eiweiss 0,064 pCt. Linker Unterschenkel 1600 ccm. Spec. Gew. 1,0080. Eiweiss 0,072 pCt. Punction vom 3. Febr. Linker Oberschenkel 2400 ccm. Spec. Gew. 1,0072. Eiweiss 0,0840 pCt. Punction der Bauchhöhle vom 5. Febr. 5700 ccm weissliche opalisirende Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0075. Eiweiss 0,1385 pCt.

38. Cirrhosis hepatis alcoholica. Näf, Emanuel, 56 Jahre, Wirth. Eintritt 16. Juni 1890. Exitus lethalis 9. Juli 1890. Punction des Abdomen vom 5. Juli 8500 ccm. Spec. Gew. 1,0130. Eiweiss 1,963 pCt.

39. Cirrhosis hepatis alcoholica. Hui, Anna, Hebamme, 55 Jahre. Eintritt 26. März 1891. Exitus lethalis 26. April 1891. Punction des Abdomen vom 29. März. Spec. Gew. 1,0143. Eiweiss 2,634 pCt.

40. Cirrhosis hepatis alcoholica. Weber, Kaspar, 72 Jahre, Wagner. Eintritt 7. Nov. 1890. Ungeheilt entlassen (auf Wunsch) 22. Nov. 1890. Spec. Gew. 1,0110. Eiweiss 1,419 pCt.

41. Cirrhosis hepatis alcoholica. Bierobon, Franz, 46 Jahre, Maurer. Eintritt 19. Febr. 1890. Exitus lethalis 12. Juni 1890. Punction des Abdomen vom 5. Juni. Spec. Gew. 1,0083. Eiweiss 1,0594 pCt.

42. Cirrhosis hepatis post malariam. Erysipelas abdom. Peritonitis secundar. Thrombosis venae portar. recens. Padér, Angelo, 35 Jahre, Maurer. Eintritt 3. Mai 1891. Exitus lethalis 29. Mai 1891. Punction vom 14. Mai. Spec. Gew. 1,0118. Eiweiss 1,407 pCt. (Beginn des Erysipel am 24. Mai.)

43. Cirrhosis hepat. alcoholica. Phthisis pulmon. duplex. Stähli, Kaspar, 62 Jahre, Mechaniker. Eintritt 26. Juni 1885. Ungeheilt entlassen (disciplinarisch) 9. Dec. 1885. Punctionen: 2. Sept. 9100 ccm klare Flüssigkeit. 22. Sept. 8300 ccm. 7. Oct. 10300 ccm. 21. Oct. 12000 ccm. 1. Nov. 13500 ccm. 13. Nov. 12750 ccm, spec. Gew. 1011 (Aräom.), Eiweiss 1,261 pCt. 28. Nov. 12200 ccm, spec. Gew. 1011 (Aräom.), Eiweiss 1,344 pCt. 8. Dec. 15400 ccm.

44. Insufficientia mitral. Nephritis interstit. chron. Cirrhosis hepatis. Hydrothorax duplex. Zollinger, Barb., 58 Jahre, Hausfrau. Eintritt 9. Juli 1889. Exitus lethalis 28. Nov. 1889. Punction des Abdomen vom 13. Oct. Eiweiss 1,714 pCt.

45. Cirrhosis hepatis. Synechia pericardii. (Hiezu aus der Sectionsdiagnose: Hepatitis syphilit. gummosa. Gummata des Peritonäum im Douglas.) Butt, August, 41 Jahre, Ausläufer. Eintritt 8. Oct. 1885. Exitus lethalis 7. Nov. 1885 (durch brüskes Erheben aus dem Bette). Punction vom ? Spec. Gew. 1016 (Aräom.). Eiweiss 3,45 pCt.

46. Cirrhosis hepatis arteriosclerotica. Keller, Sus. Eintritt 15. April 1891. Ungeheilt (auf Wunsch) entlassen am 10. Mai. Punction vom 7. Mai 7000 ccm klare Flüssigkeit. Spec. Gew. 1,0115. Eiweiss 1,414 pCt.

47. Meier, Lina, Fabrikarbeiterin, 19 Jahre. Eintritt 15. Dec. 1884. Exitus lethalis 6. Jan. 1889. Erster Spitaleintritt Dec. 1881 bis Mai 1883. 12 Punctionen des Abdomen (je etwa 6—7 L.). Seither 4 mal Wiedereintritt bis zum Dec. 1884 in Zwischenräumen von etwa 12 Wochen. Vom 15. Dec. 1884 bis 23. Juli 1886 11 Punctionen mit je 8—18 L. 21. Punction Eiweiss 2,0 pCt. 22. Punction Eiweiss 6,5 pCt. 23. Punction Eiweiss 3,1 pCt. 24. Punction Eiweiss 2,013 pCt. 25. Punction Eiweiss 3,25 pCt. 23. Juli 1886 Pat. verlässt für kurze Zeit das Spital. Die Diagnose lautet: Perihepatitis cum stenosi venar. hepaticar. 17. Aug. 1886 Wiedereintritt bis zum Exitus lethalis 6. Jan. 1889. In diesem Zeitraum noch 6 Punctionen (etwa 92 L.). 32. Punction am 31. Juli, Eiweiss 1 pro mille (? mit Esbach'schem Albuminometer). 33. Punction vom 19. Dec. 1888, spec. Gew. 1013 bei 15° C. (Aräom.), Eiweiss 0,62 pCt. Im Ganzen 33 Punctionen mit etwa 400 L. seröser Flüssigkeit. — Die spätere Diagnose, durch Section bestätigt, lautet: Cirrhosis hepatis syphilitica. Peritonitis. Pleurit. fibrin. chron. retrahens. Milztumor.

Hämorrhagische Fluida.

48.* Haemopneumothorax sin. tuberculosus. Uler, Georg, 50 Jahre, Maurer. Eintritt 7. Jan. 1891. Exitus lethalis 24. Febr. 1892. Punction vom 14. Jan. 1000 ccm serös-hämorrhagische Flüssigkeit, spec. Gew. 1,0190, Eiweiss 3,837 pCt. Punction vom 23. Jan. 1300 ccm blutige, leicht getrübte Flüssigkeit, spec. Gew. 1,0219, Eiweiss 4,76 pCt. Punction vom 13. Febr. 1000 ccm hämorrhagische Flüssigkeit, spec. Gew. 1,0219, Eiweiss 5,75 pCt. Sputum vom 15. Jan. 1891, 150 ccm serös-schaumige Flüssigkeit, Eiweiss 3,518 pCt. (Gesammteiweiss), Mucin 1,39 pCt.

49. Pericarditis adhaesiva. Dilatatio et Hypertrophia cordis tot. Insuff. cordis. Hydrops universalis. (Dazu aus der Sectionsdiagnose: Muscatnussleber, grosse perihepatitische Verwachsungen.) Fäh, Jos., 30 Jahre, Mechaniker. Eintritt 23. Sept. 1890. Exitus lethalis 26. Dec. 1890. Punction des Abdomens vom 24. Dec. 2300 ccm klare, deutlich hämorrhagische Flüssigkeit, spec. Gew. 1,0238, Eiweiss 5,445 pCt.

50. Peritonitis et Pleuritis carcinomatosa (Carcinoma glandul retroperit. peritonei, omenti, pleurar.). Honegger, Martha, 49 Jahre, Wäscherin. Eintritt 25. Febr. 1890. Exitus lethalis 8. März 1890. Probepunction der Pleura vom 26. Febr., hämorrhagische Flüssigkeit. Punction des Abdomens vom 6. März 4600 ccm trübe, bluthaltige Flüssigkeit. Mikroskopisch findet man (genau wie in der Pleuraflüssigkeit) Haufen von grossen Rundzellen, die zum Theil verfettet sind. Einzelne enorm hydropisch gebläht, mit grossen Lücken in denselben; vereinzelte Zellen mit mehreren Kernen. Spec. Gew. 1,0237. Eiweiss 5,896 pCt.

51. Nephritis haemorrhag. (verissime syphilit.). Pleuritis sin. Müggler, Karl, 52 Jahre, Schuster. Eintritt 11. Febr. 1888. Gebessert entlassen (auf Wunsch) 27. Nov. 1888. Punction vom 24. Febr. 450 ccm leicht blutig gefärbter Flüssigkeit, spec. Gew. (Aräom.) 1016. Punction vom 28. Febr. 200 ccm hämorrhagische Flüssigkeit. Punction vom 8. März 1000 ccm sero-hämorrhagische Flüssigkeit, spec. Gew. 1019 (Aräom.). Punction vom 20. März 900 ccm blutige Flüssigkeit. Eiweissgehalt vom ? 3,445 pCt.

Die angeführten Krankheitsfälle zerfallen vom klinischen Gesichtspunkte aus in entzündliche, exsudative, und nicht entzündliche, transsudative Prozesse; nach ihrem chemisch-physikalischen Verhalten finden jedoch zahlreiche Uebergänge statt. — Im Folgenden besprechen wir die einzelnen Flüssigkeiten nach dem Ort ihrer Entstehung, und haben demnach Flüssigkeiten der Pleurahöhle, des Bauchraumes und des Unterhautzellgewebes.

Pleurahöhle.

Von den uns vorliegenden 28 Flüssigkeiten der Pleurahöhle sind 2 hämorrhagisch, 2 postmortal gewonnen; die übrigen 24, sämmtlich serös, zerfallen in 17 Fälle von sogen. Pleuritis idiopathica oder rheumatica und 7 Fälle mit nachweisbarer Complication von Tuberculose.

Méhu stellte zuerst den Satz auf, dass die Prognose um so besser sei, je mehr Fixa in der Flüssigkeit enthalten seien und dass eine Wiederansammlung wahrscheinlich, wenn die Menge unter dem Mittel sich halte. Reuss constatirte dann im Wei-

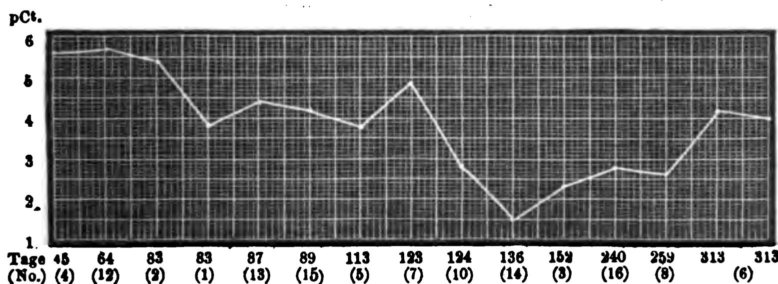
teren, dass bei mehrfachen Punctionen die Prognose um so günstiger sich gestaltet, wenn der Eiweissgehalt gleich bleibt oder steigt, schlechter, wenn er fällt. Wir selbst besitzen 4 Fälle von seröser Pleuritis, bei denen der Eiweissgehalt mehrerer Punctionen bestimmt wurde. Im Falle No. 6, welcher nach 8 Monaten zur Heilung gelangte, betrug der Eiweissgehalt der 3. Punction 4,2 pCt., derjenige der 4. Punction, welche 2½ Monate später vorgenommen wurde, 4 pCt. (also annähernd dieselbe Höhe), das specifische Gewicht stieg von 1018 auf 1020. Bei Pat. No. 17, welcher nach sechsmonatlichem Spitalaufenthalt wesentlich gebessert entlassen wurde (es hatte sich bei den letzten Punctionen nur noch sehr wenig Flüssigkeit entleert, während sich im Uebrigen reichliche Schwartenbildung zeigte), betrug der Eiweissgehalt dreier kurz auf einander folgender Punctionen 5,2 pCt., 5,5 pCt., 5,8 pCt.; das spec. Gew. 1021, 1023, 1023. Bei Pat. 20, mit Tuberculose der Lunge und des Bauchfells, welcher nach siebenmonatlichem Aufenthalt starb, fiel der Eiweissgehalt von 4,4 pCt. nach 1½ Mon. auf 2,4 pCt., das spec. Gew. von 1017 auf 1010. Bei Pat. No. 11, welcher ein volles Jahr auf der Klinik lag, ergab eine Punction 1½ Mon. nach der Aufnahme einen Albumingehalt von 3,3 pCt., spec. Gew. 1014; 3 Mon. später 2,2 pCt. Eiweiss von 1010 spec. Gew. Nach weiteren 8 Mon. war das Exsudat eitrig geworden. Pat. wurde zur Empyemoperation auf die chirurgische Klinik verlegt, woselbst er einen Monat später verstarb. Die Section wies u. A. eine intra vitam nicht diagnosticirte, alte Lungenspitzentuberculose nach.

Der Satz von **Reuss** findet demnach durch diese Beispiele weitere Bestätigung; er gilt aber nur für seröse und eventuell eitrige Exsudate, und kann nicht ohne Weiteres auch auf hämorrhagische Flüssigkeiten bezogen werden. Bei dem Hämopneumothorax tuberculosus Fall 48, mit lethalem Ausgang, stieg der Eiweissgehalt dreier innerhalb eines Monats vorgenommener Punctionen von 3,8 pCt. auf 4,8 pCt., dann auf 5,8 pCt.; das spec. Gew. betrug in steigender Reihenfolge 1019, 1022, 1022. Im Fall No. 51, hämorrhagische Nephritis mit linksseitiger hämorrhagischer Pleuritis steigt das spec. Gew. von 1016 nach 14 Tagen auf 1019: nach etwa 4 Mon. verlässt Pat. gebessert das Krankenhaus. Es sind offenbar für diese verschiedenen Flüssigkeiten

verschiedene Momente in Bezug auf Steigerung des Eiweissgehaltes vorhanden. Bei diesen hämorrhagischen Flüssigkeiten rührt unseres Erachtens der gesteigerte Eiweissgehalt von einer stärkeren Beimischung von Blut her, wie ja auch die Beschreibung der Flüssigkeit in der Krankengeschichte wahrscheinlich macht, während für die serösen Exsudate andere Factoren maass gebend sind.

Es mag im Ferneren im Anschluss hieran die Frage aufgeworfen werden, ob die Höhe des Eiweissgehaltes an sich uns auch einen Schluss gestattet auf die Dauer des Krankheitsprozesses, vorausgesetzt, dass andere Complicationen, welche dieselbe beeinflussen können, auszuschliessen sind. Wir besitzen eine Reihe von serösen, idiopathischen Pleuritiden mit Ausgang in Heilung oder erheblicher Besserung, für welche, in Folge des acuten Auftretens der Symptome, die Krankheitsdauer sehr genau bestimmt werden kann.

Wenn wir nebenstehende Curve betrachten, in welcher die einzelnen Fälle der Dauer der Krankheit nach aufgeführt sind, so lässt sich ja nicht verkennen, dass im Allgemeinen Pleuritiden mit niedrigem Eiweissgehalt einen längeren Krankheitsverlauf aufweisen und umgekehrt; doch begegnen wir unter den 14 angeführten Fällen zwei Ausnahmen, die darauf hinweisen, dass derartige prognostische Schlüsse aus dem Eiweissgehalt immerhin nur mit einer gewissen Reserve zu machen sind.



Die Höhe des Eiweissgehaltes und das spec. Gew. zeigt uns folgende Tabelle, welche vergleichsweise die Werthe anderer Autoren enthält. Dabei unterschieden wir, dem Vorgange Citron's folgend, Pleuritis serosa idiopathica (a) und Pleuritis tuberculosa (b).

Tabelle 1.

Spec. Gew.

Autoren		Maximum	Minimum	Mittel		Zahl der Fälle	
Zürcher Klinik	a)	1023	1009	1017,5	1017,6	15	22
	b)	1021	1010,5	1017,7		7	
Runeberg[1])	a)	1023	1014,5	1021			27
	b)	1026	1023,7	1025			
Citron	a)	1021	1012	1016			?
	b)	1020	1009	1016			
Neuenkirchen		1022	1014	1018			29

Eiweissgehalt in pCt.

Autoren		Maximum	Minimum	Mittel		Zahl der Fälle	
Zürcher Klinik	a)	5,79	1,43	3,95	3,96	21	29
	b)	5,10	2,40	3,99		8	
Reuss		6,63	3,96	5,20			13
Neuenkirchen		5,18	3,98	4,527			4

Reuss stellte auf Grund zahlreicher eigener und aus der Literatur gesammelter Fälle den Satz auf, dass ein spec. Gew. über 1018 und ein Eiweissgehalt über 4 pCt. auf ein Exsudat, ein spec. Gew. unter 1015 und ein Eiweissgehalt unter 2,5 pCt. auf ein Transsudat (Hydrothorax) hinweist. Neuenkirchen gelangt auf Grund von 105 Bestimmungen des spec. Gew. der Pleurahöhle zu der Folgerung: „Liegt ein spec. Gew. vor, das 1013 nicht überschreitet, so haben wir es mit einem Transsudate, liegt dagegen ein spec. Gew. von wenigstens 1017 vor, so haben wir es mit einem Exsudate zu thun. Wir selbst besitzen jedoch eine relativ beträchtliche Anzahl Fälle von Exsudaten der Pleurahöhle, welche eine Ausnahme von dieser Regel machen, nehmlich 4 Fälle von Pleuritis, welche ein spec. Gew. von 1011 und darunter aufweisen, 5 Fälle mit einem Eiweissgehalt von 2,3 pCt. und darunter.

Tabelle 2.

No.	Spec. Gew.	Eiweiss-gehalt in pCt.	Diagnose	Ausgang
3.	1009,3	2,3	Pleur. ser.	geheilt.
8.	1011	2,6	- -	-
9.	—	1,4	- -	gebessert.
11.	1010	2,2	Pleur. ser. deinde purulent. Tub. pulm.	gestorben.
14.	—	1,5	Pleura serosa.	geheilt.
20.	1010,5	2,4	Tub. pulm. Pleur. et Perit. tuberc.	gestorben.

[1]) nach der Zusammenstellung von Citron.

Es ist nicht wohl möglich, für alle die angeführten Fälle eine allgemein zutreffende Erklärung zu finden. Bei 2 Patienten, (11 u. 20) handelt es sich um eine wiederholte Punction bei complicirender Tuberculose, welche schliesslich ad exitum führte, so dass hier die Kachexie und Hydrämie wohl einen grossen Antheil an dem niedrigen Eiweissgehalt hat. Pat. No. 9 wurde aus äusserlichen Gründen vor der Zeit gebessert entlassen, während die beiden übrigen, 3 und 14, als vollkommen geheilt das Krankenhaus verliessen.

Auch Citron erwähnt einen Fall, bei welchem auf Grund eines spec. Gew. von 1010 und 1,03 pCt. Eiweissgehalt die Diagnose Hydrothorax gestellt wurde, während die nach 4 Monaten erfolgte Section frische Pleuritis ergab. Allerdings sind hier diese niedrigen Werthe wegen der Complicationen (Tuberculose, Amyloidnieren) im Uebrigen sehr wohl erklärlich.

Im Weiteren lehrt uns Tab. 1, dass zwischen idiopathischer und tuberculöser seröser Pleuritis der Eiweissgehalt und spec. Gew. keine irgendwie in die Augen springende Unterschiede zeigen, indem die Werthe der beiden Krankheitsgruppen vollständig in einander übergehen.

Bauchhöhle.

Für die einzelnen Krankheitsgruppen der Bauchhöhle haben wir folgende Zahlen, die wir wieder vergleichsweise mit denen anderer Autoren zusammenstellen:

Transsudate.

Tabelle 3.

a) Cirrhosis hepatis. — Eiweissgehalt.

Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen
Zürcher Klinik	3,45	1,06	2,106	12
Reuss [1]	1,93	0,61	1,186	12
Neuenkirchen	1,85	0,56	0,969	10

Spec. Gew.

Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen
Zürcher Klinik	1,0143 [2]	1,0083	1,011	6
Neuenkirchen	1,014	1,006	1,0084	29
Citron	1,016	1,008	1,0116	?
Runeberg [3]	1,0145	1,0082	1,010	?

[1]) Nach der Tab. VII (Ascites) berechnet. Bd. 24.
[2]) Das spec. Gew., welches dem Maximum des Eiweissgehaltes von 3,45 entspricht, ist nicht bestimmt worden.
[3]) nach der Zusammenstellung von Citron.

Tabelle 4.

b) Morbus Brightii. — Eiweissgehalt.

Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen
Zürcher Klinik	—	—	0,1385	1
Reuss	1,611	1,010	1,036	8
Neuenkirchen	—	—	0,56	1

Spec. Gew.

Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen
Zürcher Klinik	—	—	1,0075	1
Runeberg[1])	1,010	1,0071	1,009	?
Citron	1,010	1,008	1,009	?
Neuenkirchen	1,007	1,005	1,006	2

Tabelle 5.

c) Peritonitis tuberc. und idiopath. — Eiweissgehalt.

Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen
Zürcher Klinik	4,770	1,642	3,258	7
Reuss[2])	5,580	1,872	3,795	20
Neuenkirchen	—	—	3,07	1

Spec. Gew.

Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen
Zürcher Klinik	1,0210	1,0116	1,0163	7
Citron	1,023	1,016	1,020	?
Runeberg[1])	1,0191	1,0090	1,0156	?
Neuenkirchen	—	—	1,018	1

Tabelle 6.

d) Peritonitis carcinomatosa. — Eiweissgehalt.

Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen
Zürcher Klinik	—	—	5,896	1
Reuss[3])	4,80	3,7	4,34	3
Neuenkirchen	5,11	3,21	4,066	8
Runeberg	5,42	2,70	3,51	10

Spec. Gew.

Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen
Zürcher Klinik	—	—	1,024	1
Neuenkirchen	1,022	1,014	1,0177	34

[1]) nach der Zusammenstellung von Citron.
[2]) Nach Tab. V Perit. mit Complicationen inbegriffen.
[3]) ebenfalls nach Tab. V.

Ergebnisse. Die Zahlen unserer Analysen fügen sich im Allgemeinen gut in diejenigen anderer Autoren ein, speciell bei Betrachtung der Mittelwerthe. Es kommen also zunächst auch bei unseren Fällen alle jene allgemeinen Thatsachen zur Beobachtung, die frühere Autoren an zahlreichen Fällen constatirt haben.

Es zeigt sich im Allgemeinen ein principieller Unterschied zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Prozessen in Bezug auf Eiweissgehalt und spec. Gewicht. Wir erhalten die niedrigsten Werthe bei Ascites in Folge von Morbus Brightii im Einklang mit den früheren Untersuchungen. (Nur Reuss findet keine wesentliche Differenz zwischen Lebercirrhose und Morbus Brightii.)

Den höchsten Eiweissgehalt, bezw. spec. Gewicht, weist der einzige Fall von Peritonitis carcinomatosa auf; ähnliche hohe Zahlen zeigen die 34 Bestimmungen Neuenkirchen's, welcher allerdings im Uebrigen keine Perit. idiopath. oder Tuberc. zum Vergleiche besitzt, ferner die Werthe von Reuss.

Es stehen diese Fälle in gewissem Widerspruche zu der von Runeberg aufgestellten Theorie, dass Pleuritiden und Peritonitiden carcinomatösen Ursprungs im Allgemeinen geringeren Eiweissgehalt besitzen als solche rein entzündlicher Natur (vergl. Bd. 34 S. 20).

Die wichtigste Frage ist demnach: Welche Bedeutung haben diese Zahlen für die Praxis, für die klinische Beurtheilung am Krankenbette?

In dieser Beziehung deutet schon Reuss in seiner grundlegenden Arbeit darauf hin, wie gerade in der Bauchhöhle die einzelnen Gruppen in einander überzugehen scheinen. Ebenso machen u. A. Neuenkirchen und speciell Citron darauf aufmerksam, wie wenig diese Zahlenverhältnisse allein uns zur Diagnose berechtigen.

Gerade unsere Analysen liefern bei Betrachtung der Maxima und Minima einige eclatante Beispiele in Bezug auf das Ineinandergreifen der einzelnen Krankheitsgruppen. Während wir bei den Flüssigkeiten der Pleurahöhle exsudative Prozesse hatten, die weit unter das Niveau des Mittels derselben fielen, haben wir hier Transsudate, oder genauer gesagt, Flüssigkeiten, die vom klinischen Standpunkte aus zu den nicht entzündlichen

gerechnet werden, nehmlich Lebercirrhosen, die den als gewöhnliches Maximum angegebenen Werth von 2—2,5 pCt. Eiweissgehalt und 1015 spec. Gew. zum Theil erheblich überschreiten. In dieser Hinsicht giebt uns der interessante Fall No. 47 mancherlei Anhaltspunkte über die Bedeutung dieser Ausnahme.

Ein 19jähriges Mädchen, welches im Ganzen 33mal punctirt wurde mit einer Gesammtmenge von etwa 400 Liter Flüssigkeit, und dessen Krankheit, die etwa 9 Jahre dauerte, so zu sagen vom Beginn an controlirt werden konnte. — Diese Pat. hatte von der 20.—25. Punction[1]) an Eiweissmengen, deren Minimum 2,0 pCt. ist, die aber zwei Mal in den uns bekannten Analysen auf 3,0 pCt., einmal sogar auf 6,5 pCt. steigen. Gegen das Ende hin sank der Eiweissgehalt sehr und betrug bei der 33. Punction nur noch 0,62 pCt. bei einem spec. Gew. von 1013.

Die Erklärung dieser Differenzen und speciell des hohen Eiweissgehaltes finden wir in der Diagnose. Zur Zeit des starken Procentsatzes an Albumin wurde nehmlich die Diagnose unter sorgfältiger Berücksichtigung der Differentialdiagnose (in klin. Vorstellung) auf Perihepatitis mit Stenose der Lebervenen gestellt. Die 3 Jahre spätere Diagnose, durch die Section bestätigt, lautete auf syphilitische Lebercirrhose, und die Section wies zugleich peritonitische Veränderungen nach.

Der 2. Fall, No. 45, mit einem Eiweissgehalt von 3,45 pCt. betrifft ebenfalls eine Lebercirrhose in Folge von Syphilis; bei der Section fanden sich u. A. Gummata des Douglas.

Der 3. Fall, No. 39, hat einen Eiweissgehalt von 2,6 pCt.; die einen Monat später erfolgte Section weist neben der Lebercirrhose frische fibrinöse Peritonitis nach.

In allen 3 Fällen finden wir demnach Mitbetheiligung des Peritonäums; im ersten Fall tritt anfangs die Complication mit Peritonitis so sehr in den Vordergrund, dass die Grundkrankheit zuerst ganz zurücktrat. Schon von Frerichs macht in seiner „Klinik der Leberkrankheiten“ (Bd. 2, S. 45) auf den Einfluss entzündlicher Reizung auf den Albumingehalt aufmerksam, und Reuss sagt im Hinweis dieser Beobachtung: „Es wäre ja zu merkwürdig, wenn diese interstitielle Hepatitis sich immer nur im Innern des Organs vollziehen und nie die Serosa in Mit-

[1]) Ueber den Eiweissgehalt der früheren Punctionen ist uns nichts bekannt; sie fallen zum grössten Theil in die Zeit vor der Direction des Herrn Prof. Eichhorst.

leidenschaft ziehen würde; hat sie diese aber einmal erreicht, so steht einer Weiterverbreitung im Bauchfell nichts mehr im Wege".

Zu den genannten Fällen dürfen wir sehr wahrscheinlich auch Fall 28 rechnen. Tuberculose lässt sich weder anamnestisch noch durch objective Untersuchung nachweisen, für Cirrhose spricht die, allerdings nicht sehr deutliche Palpation der Leber, während der hohe Eiweissgehalt von 4,7 pCt. nach dem Erörterten keinen Gegenbeweis liefert. Der Fall hat mit zwei der oben erwähnten (bei dem dritten ist in dieser Beziehung die Anamnese zweifelhaft) das Gemeinsame, dass es sich um das Anfangsstadium der Cirrhose handelt, und man kann ja sehr leicht der Vorstellung Raum geben, dass derartige, peritonitische Reizzustände besonders im Beginne der Krankheit auftreten, während in den späteren Stadien die Stauungserscheinungen in den Vordergrund treten.

Umgekehrt haben wir bei einer Peritonitis tuberculosa, Fall 27, Eiweissmengen, welche bedeutend unter das für Exsudate aufgestellte Minimum sinken.

Diese Zahlen sind demnach noch weniger als diejenigen der pleuralen Flüssigkeiten geeignet, uns über die Natur der Ergüsse sicheren Aufschluss zu geben; dagegen sind sie ein gutes Hülfsmittel, um im einzelnen Falle auf Complicationen hinzuweisen. Im Speciellen würde ein Eiweissgehalt, der 2 pCt. erheblich überschreitet, bei Lebercirrhose die Aufmerksamkeit auf eine entzündliche Veränderung des Peritonäums hinlenken.

Anasarca der unteren Extremität.

Untersuchungen der Anasarcaflüssigkeit wurden bei 5 Patienten mit Vitium cordis, und bei 2 mit Nephritis chron. parenchymatosa vorgenommen; im Ganzen 90 Bestimmungen des Eiweissgehaltes und 28 Messungen des spec. Gewichtes.

Wir stellen zunächst wieder die Maxima, Minima und Mittel des Eiweissgehaltes und des spec. Gewichtes zusammen.

Tabelle 7.

Morbus Brightii. — Eiweissgehalt in pCt.

Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen
Zürcher Klinik	0,152	0,0625	0,0985	10
Reuss[1])	0,768	0,043[2])	0,248	6
Senator	0,75	0,075	0,30	14
Hofmann	0,41	0,056	0,276	5

[1]) Diese, so wie die folgende Tabelle nach Tab. IX von Reuss berechnet. Dabei sind nur die eigenen Untersuchungen von Reuss mit sicherer Diagnose berücksichtigt (da diejenigen anderer Autoren aus der Leiche gewonnen sind).

[2]) Fall von Amyloiddegeneration der Nieren.

		Spec. Gew.		
Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen
Zürcher Klinik	1,0081	1,0072	1,0078	10

Tabelle 8.

Vitium cordis. — Eiweissgehalt in pCt.

Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen
Zürcher Klinik	1,1568 (2,2?)	0,212	0,4753	80
Reuss	1,15	0,524	0,744	3
Senator	0,93	0,16	0,42	13
Hofmann	0,55	0,12	0,34	6

Spec. Gew.

Autoren	Maximum	Minimum	Mittel	Zahl der Untersuchungen.
Zürcher Klink	1,0099 (1013?)	1,0069	1,0085	18
Neuenkirchen	1,008	1,006	1,0072	14

Unsere zahlreichen Fälle bestätigen die Befunde früherer Untersucher, dass die Oedemflüssigkeiten einen Eiweissgehalt besitzen, der 1 pCt. nicht wesentlich überschreitet.

Die einzige Ausnahme unserer Fälle, welche den abnorm hohen Eiweissgehalt von 2,2 pCt. aufweist, werden wir unten noch näher besprechen.

Ferner zeigen die Tabellen in typischer Weise, dass der Albumingehalt bei Morbus Brightii im Vergleich zu demjenigen bei Vitium cordis im Allgemeinen niedrigere Werthe aufweist, doch finden auch hier, was übrigens bei der häufigen Complication beider Affectionen als selbstverständlich gelten kann, Uebergänge statt.

Immerhin lehrt eine Betrachtung der Minima bei Vitium cordis, dass der Satz Hofmann's zu Recht besteht: „Eine Oedemflüssigkeit mit einem Eiweissgehalt von weniger als 0,1 pCt. gestattet eine schwere Nierenaffection, meist mit amyloider Degeneration, zu diagnosticiren".

Dass die amyloide Degeneration gewöhnlich den geringsten Eiweissgehalt besitzt, ist von verschiedenen Autoren festgestellt worden. Es mag daher nicht unerwähnt bleiben, dass von unseren 2 Fällen von chronischer parenchymatöser Nephritis der eine, bei welchem die Section Amyloid ergab, einen deutlich geringeren Procentsatz an Eiweiss aufweist, als der andere, bei welchem dies nicht der Fall war, nehmlich:

No. 37. Amyloid Max. 0,0840, Min. 0,0625, Mittel 0,0702
No. 36. kein Amyloid - 0,1520, - 0,1040, - 0,1269
(Anzahl der Analysen in beiden Fällen 5).

In 39 Fällen wurde gleichzeitig eine Punction des Ober- und des Unterschenkels vorgenommen und beide Flüssigkeiten getrennt analysirt. Wie die folgende Tabelle lehrt, besitzt in der grösseren Anzahl der Fälle die Flüssigkeit des Oberschenkels einen etwas höheren Eiweissgehalt als diejenige des Unterschenkels. + bedeutet höherer, — geringerer Eiweissgehalt des Oberschenkels.

Tabelle 9.

Vitium cordis.

No. 31.	+0,1702	No. 32.	—0,012
	+0,0788		+0,0974
	+0,1022		+0,2358
	+0,3646		+0,2912
No. 33.	+0,1480		(+1,2028)
	—0,0178	No. 35.	+0,0240
	+0,0702		+0,105
	+0,1824		+0,056
	+0,7192		+0,076
	(—0,0924)		+0,061
	—0,0530		—0,143
	+0,0958		+0,150
	+0,0260		+0,009
	+0,0860		+0,241
No. 35f.	+0,0510		+0,122
	+0,024		+0,158
	—0,064		+0,002
			—0,073.

Nephritis parenchymat. chron.

No. 36.	—0,048	No. 37.	+0,006
	—0,020		—0,008.

Diese Erhöhung fand von 39 Fällen 29 mal statt; ein Blick auf die Tabelle weist aber darauf hin, dass die beiden Krankheitsformen sich darin verschieden verhalten. Von den 4 Fällen von Nephritis findet 3mal eine Ausnahme statt, sei es, dass hier zum Theil andere Bedingungen vorliegen, sei es, dass bei dem ohnehin geringen Procentsatz an Eiweiss, welchen dieselben aufweisen, die geringen Differenzen bereits in die Fehlerquelle der Analyse fallen. Wenn wir ferner, um möglichst reine Resultate zu erhalten, die eine Analyse (in No. 32) mit dem abnorm hohen Eiweissgehalt von 2,2 pCt. ausschliessen, ferner in No. 33 eine Analyse, die nicht ganz sicher ist (vgl. die Krankengesch.), so

erhalten wir noch in 33 Fällen 27 mal, d. i. in 82 pCt. einen höheren Eiweissgehalt des Oberschenkels. Der mittlere Eiweissgehalt dieser 33 Analysen des Oberschenkels beträgt 0,52 pCt., derjenige des Unterschenkels 0,42 pCt.; es ist dies eine Differenz von 23 pCt. des mittleren Procentsatzes unserer Oedemflüssigkeiten.

Diese Differenz der Localität ist zu gross, als dass wir eine blosse Zufälligkeit anzunehmen berechtigt wären. Wenn wir nach einer Erklärung dieser auffallenden Erscheinung suchen, so dürfen wir kaum auf den von C. Schmidt aufgestellten Satz zurückgreifen, wonach bei reinen Transsudaten die einzelnen Capillargruppen Flüssigkeiten von verschiedenem Eiweissgehalt liefern (nach diesem Autor folgen in absteigender Reihenfolge Pleura, Peritonäum, Hirncapillaren und Unterhautzellgewebe), sondern sie beruhen offenbar in der Verschiedenheit der Circulationsverhältnisse. Was diese letzteren, speciell den Einfluss von Erhöhung des Druckes und der Stauung auf die Transsudation des Eiweiss aus dem Blute betrifft, so sind die Ansichten darüber zur Zeit noch zum Theil offene. Runeberg gelangt auf Grund einer Reihe von Versuchen an thierischen Membranen (Archiv d. Heilkunde Bd. 18, 1877) zu dem Satze, dass der Eiweissgehalt des Filtrats bei sinkendem Drucke zu, bei steigendem Druck abnehme. Senator kommt zu entgegengesetztem Resultate. Er macht darauf aufmerksam, dass die Verhältnisse am lebenden Organismus wegen der Aenderung der Capillarstrukturen anders seien und deshalb an jenem studirt werden müssten. Er legte an einem ödematös geschwellten Bein, gewöhnlich unterhalb des Kniegelenks, eine Binde der Art an, dass der arterielle Zufluss nicht gehindert, wohl aber der venöse Rückfluss gehemmt und damit die Stauung vermehrt wurde. Senator fand nun, dass die etwa 10 Min. nach Anlegung der Ligatur, also bei erhöhter Stauung ausgeflossene Flüssigkeit eine Erhöhung des Eiweissgehaltes zeigte.

Von 30 Bestimmungen blieb der Eiweissgehalt 10mal derselbe; in den übrigen 20 Fällen 7mal geringe Abnahme, 8mal geringe Zunahme, 5mal Zunahme von 0,4—0,8 pro mille.

Unsere Resultate lassen sich jedoch kaum mit diesen Versuchen in Einklang bringen. Im Gegentheil; die klinische Erfahrung lehrt ja, dass gewöhnlich die ersten und intensivsten Stauungserscheinungen peripherisch am Unterschenkel und Fuss

auftreten, so dass wir demnach hier einen grösseren Eiweissgehalt erwarten müssten. Wenn wir daher einer Hypothese Raum geben wollen, so scheint uns folgende Annahme am wahrscheinlichsten: Anfangs transsudirt (im Unterschenkel) aus den Capillaren eine sehr liquide, eiweissarme Flüssigkeit; dadurch erhält das Blut eine gewisse Concentration des Eiweiss, welche bei der darauf folgenden Transsudation im Oberschenkel den etwas höheren Eiweissgehalt der letzteren Flüssigkeit bedingt. Da diese beiden Vorgänge im Uebrigen zeitlich sehr rasch auf einander folgen, so würde die mit dem Verlauf der Krankheit zunehmende Kachexie und Hydrämie bei diesem Prozess zunächst keine Rolle spielen.

In 64 Fällen wurden an der gleichen Localität zwei und mehr Punctionen vorgenommen, meist am folgenden oder zweitfolgenden Tage, einzelne Punctionen auch in grösseren Zwischenräumen. Dabei ergiebt sich, dass 40 mal (62,5 pCt.) eine Zunahme, 24 mal dagegen eine Abnahme des Eiweissgehaltes zu constatiren ist. Wir finden diese Zunahme sowohl bei dem einen Fall von Heilung (No. 31), als auch bei den übrigen mit ungüntigem Ausgang, was darauf hinweist, dass uns diese Verhältnisse hier keine prognostischen Schlüsse erlauben.

Wir müssen im Fernern noch auf den bereits oben erwähnten Eiweissgehalt von 2,2 pCt. in No. 32 etwas näher eintreten, welcher weder von den 10 bei demselben Pat. vorgenommenen Punctionen noch sämmtlichen übrigen 79 Oedemflüssigkeiten auch nur annähernd erreicht wurde. Bei der 5 Tage später vorgenommenen Section fand sich ein Thrombus der Vena fem. in der Gegend des rechten Lig. Pouparti. Es liegen jedoch keine Anhaltspunkte vor, denselben als die Ursache zu bezeichnen, da bei der Section weder nachgewiesen wurde, dass derselbe frisch war, noch konnten etwa infectiös-entzündliche Erscheinungen an demselben constatirt werden; zudem finden wir z. B. bei Hoffmann derartige Fälle mit Thrombose ohne besonders hohen Eiweissgehalt. Die Krankengeschichte verzeichnet 2 Tage nach der Punction: „Die Haut um die Punctionsstellen leicht geröthet, fühlt sich aber gegenüber der Umgebung nicht erhöht temperirt an“ (eine Beobachtung, die übrigens ab und zu zu machen ist). Nach dem, was wir über den hohen Einfluss der Entzündung auf die Steigerung des Eiweissgehaltes wissen, glauben wir daher in diesem Falle am ehesten eine entzündliche Reizung des Unterhautzellgewebes, von der Punction herrührend, annehmen zu sollen. Zur Stütze dieser Annahme würden weitere derartige Fälle daraufhin zu untersuchen sein.

In der Literatur begegnen wir bei Hofmann zwei Fällen mit so hohem Eiweissgehalt: 2,08 pCt. bei einem Potator mit hoher Fettleibigkeit, Dilatatio

cordis und frischer Pachymeningitis, und 3,59 pCt., bezw. 3,85 pCt. bei chronischer Tumorenbildung im unteren Theile des Rückenmarks (D. Arch. f. klin. Med. Bd. 44. S. 321). Dieselben bieten im Uebrigen keine Analogie mit dem unserigen dar und glaubt Hofmann, dass vielleicht nervöse Einflüsse dabei im Spiele sind.

Das Verhältniss des Eiweissgehaltes zum specifischen Gewicht.

Da die quantitative Bestimmung des Eiweissgehaltes zeitraubend und für den praktischen Arzt zu umständlich ist, so machte Reuss den Versuch, den Eiweissgehalt aus dem relativ leicht zu bestimmenden spec. Gewicht durch Rechnung abzuleiten, nach der bekannten Formel:

$$\text{I.} \quad E = \tfrac{3}{8}(S - 1000) - 2{,}8$$

E = Eiweissgehalt in Procent, S = spec. Gewicht, bezogen auf 1000. Für 24 Analysen, auf Grund deren die Formel berechnet wurde, war die Uebereinstimmung eine befriedigende; die Differenzen gingen, abgesehen von einem Fall, der 0,5 betrug, nicht über 0,3 hinaus.

In der folgenden Tabelle haben wir die Resultate dieser Formel mit unseren Analysen verglichen. Dabei haben wir die, übrigens wenig zahlreichen, Bestimmungen mit dem gewöhnlichen Aräometer weggelassen, weil sich bei denselben die genaue Berücksichtigung der Temperatur nicht immer sicher nachweisen lässt; ferner wurden nur die serösen Flüssigkeiten aufgenommen, die hämorrhagischen und postmortal erhaltenen weggelassen.

Tabelle 10.

No. d. Krankengesch.	Krankheit.	Spec. Gew.	Eiweissgehalt.	Reuss	Diff.	Formel II.	Diff.
		Exsudate.				II. a.	
1.	Pleuritis serosa . . .	1,0140	3,85	2,45	—1,4	3,11	—0,7
2.	- -	1,0210	5,488	5,075	—0,4	4,94	—0,6
3.	- -	1,0093	2,297	0,687	—1,6	1,9	—0,4
4.	- -	1,0227	5,625	5,712	+0,1	5,4	—0,2
5.	- -	1,0165	3,82	3,387	—0,4	3,77	0
6.	- -	1,0179	4,248	3,91	—0,3	4,12	—0,1
		1,0200	4,002	4,70	+0,7	4,63	+0,6
7.	- -	1,0215	4,954	5,26	+0,3	5,02	+0,1
8.	- -	1,0110	2,607	1,32	—1,3	2,32	—0,3
11.	Tub. pulm. Pleur. ser.	1,0137	3,32	2,34	—1,0	3,0	—0,3
		1,0101	2,22	0,99	—1,2	2,1	—0,1

No. d. Krankengesch.	Krankheit.	Spec. Gew.	Eiweiss-gehalt.	Reuss	Diff.	Formel II.	Diff.
18.	Tub. pulm. Pleur. ser.	1,0207	4,27	4,96	+0,7	4,9	+0,6
19.	Tub. pulm. Pleur. ser.	1,0188	4,596	4,25	—0,3	4,37	—0,2
20.	Pleur. et Perit. tub. .	1,0172	4,425	3,65	—0,8	3,95	—0,4
		1,0105	2,408	1,14	—1,3	2,2	—0,2
21.	Cirrh. pulm. Pleur. ser.	1,0206	4,5449	4,92	+0,4	4,8	+0,3
27.	Perit. tuberc. . . .	1,0138	2,252	2,375	+0,1	3,05	+0,8
		1,0116	1,93	1,55	—0,4	2,48	+0,6
		1,0118	1,642	1,625	0	2,6	+1,0
28.	Perit. tub.? Cirrh. hep.?	1,0200	4,753	4,700	0	4,6	—0,1
29.	Perit. tuberc. . . .	1,0210	4,77	5,07	+0,3	4,9	+0,2
		Transsudate.				II. b.	
	Ascites.						
37.	Nephrit. parenchym. .	1,0075	0,1385	0,0125	—0,1	0,2	+0,1
38.	Cirrhosis hepat. . .	1,013	1,963	2,075	+0,1	1,7	—0,3
39.	- - . .	1,0143	2,634	2,56	—0,1	2,0	—0,6
40.	- - . .	1,011	1,419	1,3	—0,1	1,1	—0,3
41.	- - . .	1,0083	1,0594	0,31	—0,7	0,41	—0,6
42.	- - . .	1,0118	1,407	1,6	+0,2	1,36	0
46.	- - . .	1,0115	1,414	1,51	+0,1	1,28	—0,1
	Anasarca.						
31.	Insuff. mitral. . . .	1,0077	0,3366	0,09	—0,2	0,25	—0,1
		1,0078	0,428	0,12	—0,3	0,27	—0,1
		1,0069	0,5068	—0,21	—0,7	0,03	—0,5
		1,0079	0,5068	0,16	—0,3	0,30	—0,2
		1,0077	0,4474	0,08	—0,3	0,25	—0,2
		1,0075	0,5094	0,01	—0,5	0,2	—0,3
		1,0084	0,6116	0,35	—0,3	0,44	—0,2
32.	Insuff. mitral.	1,0087	0,288	0,46	+0,2	0,52	+0,2
	(Thrombos. ven. fem.)	1,0088	0,3	0,5	+0,2	0,55	+0,2
		1,0091	0,4124	0,61	+0,2	0,63	+0,2
		1,0088	0,315	0,5	+0,2	0,55	+0,2
		1,0096	0,7026	0,8	+0,1	0,76	+0,1
		1,0083	0,4114	0,3	—0,1	0,41	0
		1,0129	2,198	2,04	—0,2	1,66	—0,6
		1,0099	0,9952	0,91	—0,1	0,84	—0,2
		1,0091	0,5578	0,61	0	0,63	+0,1
		1,0088	0,322	0,5	+0,2	0,55	+0,2
		1,0091	0,361	0,6	+0,3	0,63	+0,2
36.	Nephrit. parenchym. .	1,0077	0,120	0,09	0	0,25	+0,1
		1,0078	0,104	0,12	0	0,28	+0,2
		1,0080	0,140	0,2	—0,1	0,33	+0,2
		1,0081	0,152	0,24	+0,1	0,36	+0,2
		1,0080	0,1185	0,2	+0,1	0,33	+0,2
37.	Nephrit. parenchym. .	1,0077	0,0685	0,1	0	0,25	+0,2
		1,0080	0,0625	0,2	+0,1	0,33	+0,3
		1,0076	0,0640	0,05	0	0,22	+0,2
		1,0080	0,0720	0,2	+0,1	0,33	+0,3
		1,0072	0,0840	—0,1	—0,2	0,11	0

Wie leicht ersichtlich, sind die Resultate keine glänzenden. Neben sehr geringen Differenzen finden sich sehr grosse, sie schwanken zwischen 0 bis 1,4 pCt. In dieser Hinsicht sind jedoch die beiden Theile der Tabelle nicht gleichwerthig; die grössten Differenzen finden sich bei den Exsudaten, während für die Transsudate im Allgemeinen eine gute Uebereinstimmung herrscht.

Von den 25 Analysen der letzteren sind nur 3, die eine höhere Differenz als 0,3 pCt. aufweisen; es darf aber nicht vergessen werden, dass wir hier eine sehr grosse Zahl von Anasarcaflüssigkeiten mit sehr niedrigem Eiweissgehalt besitzen, für welche die Differenzen oft 50—100 pCt. und darüber des Gesammteiweissprocentsatzes ausmachen.

Wir haben den Versuch gemacht, ob es möglich wäre, nach unseren Analysen ebenfalls eine Formel zu finden, die vielleicht bessere Resultate ergeben würde. — Auf Grund von 21 specifischen Gewichten von Exsudaten gelangten wir mit Hülfe der Methode der kleinsten Quadrate [1]) zu der Formel:

$$\text{II a.}\quad E = 4{,}9446\ S + 126{,}0467\ S^2 - 131{,}5.$$

E = Eiweiss in Procent; S = spec. Gew. bezogen auf 1.

Dabei zeigte sich, wie wir hier vorweg anführen, dass diese Formel für die Transsudate keine Geltung hatte. Für diese ergab sich nach 25 Bestimmungen des spec. Gewichtes bei Transsudaten die Formel:

$$\text{II b.}\quad E = 275{,}116\ S - 1{,}74256\ S^2 - 275{,}216.$$

Eine Vergleichung der Differenzen unserer und der Reuss'schen Formel zeigt, dass dieselben im Grossen und Ganzen mit einander übereinstimmen, nur für die Exsudate giebt unsere Formel etwelche bessere Resultate.

Im Weiteren stellen wir die bereits erwähnte Tabelle von Reuss auf und vergleichen dessen Resultate mit den unserigen. Dabei sind die spec. Gew. von 1,014 an nach der Formel II a, die niedrigeren nach II b berechnet.

*) Herr Dr. phil. J. Sperber in Zürich hatte die Güte, mir bei der Aufstellung der Formel behülflich zu sein.

Tabelle 11.

Tabelle von Reuss.

Spec. Gew.	Eiweiss gewogen	berechnet nach Reuss	Formel II	Spec. Gew.	Eiweiss gewogen	berechnet nach Reuss	Formel II
1024,9	6,6	6,5	6,0	1008,7	0,5	0,5	0,5
1018,6	4,5	4,2	4,3	1011,4	1,2	1,5	1,3
1020,5	4,8	4,9	4,8	1008,6	0,6	0,4	0,4
1019,7	4,1	4,6	4,5	1009,4	0,7	0,7	0,7
1010,4	1,4	1,1	1,0	1008,9	0,5	0,5	0,5
1008,5	0,5	0,4	0,4	1019,3	4,6	4,4	4,5
1028,6	8,0	7,9	6,9	1007,6	0,1	0,1	0,1
1021,1	4,9	5,1	4,9	1007,6	0,4	0,1	0,1
1013,0	2,1	2,1	1,7	1009,4	1,0	0,7	0,7
1007,4	0,1	0	0	1009,4	0,6	0,7	0,7
1008,0	0,1	0,2	0,2	1010,0	0,8	1,0	1,0
1007,6	0,1	0,1	0,1	1009,9	0,6	0,9	1,0.

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, wie übrigens auch grösstentheils aus der vorigen, die bemerkenswerthe Thatsache, dass die unserigen Zahlen, die ja auf Grund ganz anderer und scheinbar widersprechender Analysen gewonnen wurden, mit denen von Reuss ganz gut übereinstimmen.

Die zwei grösseren Differenzen, No. 1 und 7, rühren offenbar daher, dass wir eben so hohe spec. Gewichte in unseren Analysen und dem zu Folge bei der Gewinnung unserer Formel nicht zur Verfügung hatten.

Aus unseren Analysen lässt sie sich ja übrigens schon a priori erkennen, dass eine derartige Formel nicht gut möglich ist; denn wir haben eine ganze Reihe von Fällen, wo bei demselben spec. Gewicht der Eiweissgehalt erheblich differirt, oder wo ein höheres spec. Gew. einen geringeren Eiweissgehalt besitzt als ein niedrigeres spec. Gew.

Wenn wir jedoch die Mittelzahlen des Eiweissgehaltes unserer Analysen nehmen, wie sie sich für jedes spec. Gewicht ergeben, so wird die Uebereinstimmung mit dem berechneten Werth eine ziemlich gute, und sie wird jedenfalls eine noch bessere, je grössere Zahlenreihen zur Verfügung stehen. Wir können demnach aus dem Gesagten den Satz aufstellen: Aus dem spec. Gewicht erhalten wir durch Rechnung einen Eiweissgehalt, welcher dem Durchschnittswerth entspricht, wie ihn eine grössere Anzahl directer Wägungen für das betreffende spec. Gewicht ergiebt.

Dagegen sind im einzelnen Falle zum Theil erhebliche Differenzen möglich, welche (in absolutem Sinne) für die Exsudate gewöhnlich grösser als für die Transsudate sind.

Ausser Reuss hat Runeberg ebenfalls sehr gute Uebereinstimmung der berechneten und gewogenen Eiweissmenge.

Runeberg modificirte die Reuss'sche Formel etwas, indem er ebenfalls dieselbe für Ex- und Transsudate differenzirte, nehmlich für erstere $E = \frac{3}{8}(S - 1000) - 2{,}88$; für letztere $E = \frac{3}{8}(S - 1000) - 2{,}73$. Es beruht dies grösstentheils darauf, dass die festen Stoffe (ausser dem Albumin) für die beiden Gruppen etwas verschiedene Werthe haben, nehmlich für die entzündlichen Flüssigkeiten 1,18 pCt., für die nicht entzündlichen 1,08 pCt.

Was uns aber an Runeberg's Resultaten Bedenken erregt, ist der Umstand, dass derselbe das spec. Gewicht gar nicht direct bestimmt hat, sondern er findet dasselbe auf Grund der von C. Schmidt angegebenen Formel: $S = \frac{383141{,}8}{380{,}6 - 0}$ (0 = die Summe der organischen Bestandtheile in Procenten). Nun ist es aber bekannt, dass gerade die directe Untersuchung des specifischen Gewichtes mit gewissen Schwierigkeiten in Bezug auf Genauigkeit verknüpft ist. Differenzen, wie sie Temperatur und verschiedene Portionen der Flüssigkeit ergeben, lassen sich vermeiden; dagegen ist der schwankende Gasgehalt derselben auf die Messung ebenfalls von Einfluss. Es machen daher mehrere Autoren den Vorschlag, die Dichtigkeit erst nach 10—20 Stunden zu bestimmen, weil dann die Absorption der Gase stattgefunden habe. Neuenkirchen, der 11 Flüssigkeiten gleich nach der Punction und 24 Stunden später untersuchte, fand 6mal Uebereinstimmung, 5mal trat Erhöhung von 1—2 Aräometergraden ein. Es ist jedoch nicht ausser Acht zu lassen, dass gerade in eiweissreichen Flüssigkeiten beim längeren Stehenlassen sich hie und da ein flockiger Niederschlag bildet, der natürlich wieder nicht ohne Einfluss auf die Messung ist.

Dass daneben auch Schwankungen der übrigen festen Stoffe, speciell abnormer Art, von Einfluss sein können, ist damit nicht ausgeschlossen. So erwähnt z. B. Runeberg selbst in einem Falle von Urämie einen abnorm hohen Gehalt von Harnstoff. In unseren Fällen wurde öfters qualitativ auf Zucker untersucht, und es zeigt sich, dass derselbe bald sich vorfand, bald fehlte.

Alle übrigen Autoren kommen zu ähnlichen Resultaten wie wir: In vielen Fällen gute Uebereinstimmung der nach Reuss berechneten Eiweissmenge mit der direct gewogenen, in manchen dagegen zum Theil bedeutende Abweichungen (vergl. Citron, S. 134).

Postmortal gewonnene Flüssigkeiten. — Expectoration albumineuse.

Runeberg hat darauf aufmerksam gemacht, dass in postmortal analysirten Flüssigkeiten der Eiweissgehalt keine wesentlichen Aenderungen erfährt, dagegen eine Vermehrung der Extractivstoffe in Folge der Zersetzungsvorgänge, und damit im Zusammenhang eine Erhöhung des spec. Gewichtes eintritt. Unsere 4 Fälle sind ein weiterer Beweis dafür, indem die Eiweissmengen durchweg geringere Werthe aufweisen, als wie sie dem betreffenden specifischen Gewicht nach den vorhergegangenen Tabellen zukommen sollte.

No.	Spec. Gew.	Eiweiss		
		gewogen	nach Reuss	nach Formel II
25.	1,018	2,915	4,0	4,1
	1,0213	3,254	5,1	4,9
26.	1,0177	3,484	4,0	4,1
	1,019	3,556	4,3	4,4

In 2 Fällen seröser Pleuritis (6 und 11) trat nach der Punction eine heftige Expectoration schaumig-flüssigen Sputums auf. sog. Expectoration albumineuse, deren Eiweissgehalt ebenfalls bestimmt wurde (vgl. Ziemssen's Handbuch, IV. 2. 1877, S. 443). Zufälliger Weise handelt es sich um mehrfache Punctionen und wurde nicht die gleichzeitige Punctionsflüssigkeit, sondern die anderer Punctionen analysirt. Immerhin lässt sich auch so (vgl. die Krankengesch.) constatiren, dass zwischen beiden Flüssigkeiten erhebliche Differenzen bestehen, indem das Sputum geringeren Albumingehalt aufweist als die Thoraxflüssigkeit. Diese Resultate stimmen mit denjenigen von Drivon und Laboulbène überein, und sind ein weiterer Beweis gegen die frühere Ansicht französischer Autoren, als ob es sich bei der Expect. albumin. um eine Lungenverletzung und Durchbruch von Pleuraexsudat handle.

Diese Expectoration albumineuse wurde ferner bei dem Hämopneumothorax (No. 48) beobachtet. Auch hier finden wir das gleiche Resultat. Die gleichzeitige Untersuchung ergab für die Thoraxflüssigkeit einen Eiweissgehalt von 3,837 pCt., für das Sputum 2,1 pCt. Eiweiss (exclusive Mucin). Es weist dies hier im Speciellen noch darauf hin, dass es sich um einen geschlossenen Pneumothorax handelt, worauf auch die physikalischen Erscheinungen hindeuteten; ein gleicher Eiweissgehalt beider Flüssigkeiten würde bei dieser Affection auf die Diagnose eines offenen Pneumothorax hinlenken.

Die Resultate unserer Analysen zeigen im Allgemeinen Uebereinstimmung mit denjenigen anderer Autoren; in einzelnen Dingen weichen sie davon ab.

In Bezug auf ihre praktische Bedeutung gelangen wir zu folgendem Schlusssatze:

Die Kenntniss des Eiweissgehaltes und des specifischen Gewichtes allein giebt uns nur in relativ wenigen Fällen einen sicheren Aufschluss über die Natur des vorliegenden Krankheitsprozesses. Dagegen ist sie ein vortreffliches Hülfsmittel, welches, neben den anderen Untersuchungsmethoden angewandt, über die die klinische Medicin verfügt, für viele Fälle sowohl in diagnostischer als prognostischer Hinsicht von grosser und werthvoller Bedeutung sein kann.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Dr. Eichhorst, für die Anregung dazu und das Interesse, das er derselben entgegenbrachte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Méhu, Etudes sur les liquides etc. Archives gén. de Médecine 1872, 1875, 1877.

Reuss, Beiträge zur klin. Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten.

Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 24. (Daselbst ein ausführliches Verzeichniss der älteren Literatur.)

Reuss, Das Verhältniss des spec. Gewichtes zum Eiweissgehalt in serösen Flüssigkeiten. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 28.

F. A. Hoffmann, Ueber den Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeiten. Dieses Archiv. Bd. 78.

(R. Meidert, Die prognostische Bedeutung des spec. Gew. der Pleuraexsudate für die operative Behandlung. Bayr. ärztl. Intell.-Blatt. 1879.)

Runeberg, Klin. Studien über Transsudationsprozesse im Organismus. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 34.

Runeberg, ebendaselbst. Bd. 35.

F. A. Hoffmann, Der Eiweissgehalt der Oedemflüssigkeiten. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 44.

Citron, Zur klin. Würdigung des Eiweissgehalts und des spec. Gewichts pathol. Flüssigkeiten. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 46.

Senator, Ueber Transsudation und über den Einfluss des Blutdrucks auf die Beschaffenheit der Transsudate. Dieses Archiv. Bd. 111.

Neuenkirchen, Ueber die Verwendbarkeit des spec. Gewichtes und des Eiweissgehaltes u. s. w. Diss. Dorpat 1888.

Ranke, Ueber Punctionsflüssigkeiten. Diss. Würzburg 1886.

XIII.

Zur Kenntniss der Synovia, insbesondere des mucinähnlichen Körpers derselben.

(Aus dem Chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts zu Berlin.)

Von Prof. E. Salkowski.

Der Güte meines verehrten Collegen, des Herrn Professor Jul. Wolff verdanke ich eine verhältnissmässig grosse Quantität des Inhaltes eines Hüftgelenks von einem Falle von chronischer Coxitis, welche, abgesehen von einem Gehalt an Cholesterin, sich wie normale Synovia verhielt. Da derartige Flüssigkeiten verhältnissmässig wenig untersucht sind, habe ich geglaubt, diese Gelegenheit zu einer etwas eingehenderen Untersuchung nicht unbenutzt vorübergehen lassen zu sollen.

Die mir von Herrn Prof. Wolff freundlichst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte lautet folgendermaassen:

Pat., 21 Jahre alt, Landwirth, aufgenommen den 14. Juni 1892.

Erkrankung angeblich vor 5 Jahren mit Schmerzen im Hüftgelenk, die das Gehen sehr erschwerten, später fast unmöglich machten. Schmerzen im Knie sollen nie vorhanden gewesen sein. Andere Angaben weiss Pat. nicht zu machen.

Status praesens: Grosser, hagerer Mann von blasser Gesichtsfarbe. Linker Oberschenkel gebeugt, abducirt und einwärts gerollt; linkes Knie gebeugt. Bei horizontaler Lage und gestrecktem Knie starke Lordose. Verkürzung um 2½ cm gegenüber dem rechten Bein. Im oberen Drittel des Oberschenkels an der Seitenfläche weiche fluctuirende Geschwulst. — Gang nur an Krücken möglich.

Krankengeschichte: 20. Juni. Punction seitlich und unterhalb des Troch. major. Entleerung von ¼ Liter einer gelben, atlasglänzenden Flüssigkeit. Injection von 10 g Jodoformglycerin. Extensionsverband (8 Pfund). Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Flüssigkeit ausser wenigen rothen und weissen Blutkörperchen zahllose Cholesterinkrystalle enthält. Letztere sind besonders, wenn man die Flüssigkeit umschüttelt, als glänzende Plättchen mit blossem Auge erkennbar.

24. Juni. Neue Punction, durch die jedoch keine Flüssigkeit entleert wird, der Zug des Verbandes ist zu stark, Pat. klagt über Schmerzen. Herausnahme von 2 Pfund.

5. Juli. Modell zum Apparat (portativer, das Umhergehen ohne directes Auftreten mit dem Fuss der kranken Extremität gestattender, zugleich die Bewegungen im Kniegelenk gestattender Apparat).

20. Juli. Das linke Knie ist geschwollen. Tanzen der Patella. Punction, durch die etwa 30 g seröser klarer Flüssigkeit entleert wird. Kleiner Verband. Entlassung an demselben Tage. Pat. vermag mit dem Apparat ohne weitere Stütze zu gehen. — Fieber trat während des ganzen Verlaufes nicht auf.

Im November 1892 hat sich Pat. wieder in der Klinik vorgestellt. Er geht recht gut mit seinem Apparat. Das Hüftgelenk ist noch immer fast vollkommen fixirt und es entstehen bei dem Versuch passiver Bewegung des Gelenkes Schmerzen. Keine Spur einer neuen Ansammlung der im Juni entleerten Flüssigkeit. Auch das Kniegelenk ist vollkommen frei.

Die äusseren Erscheinungsformen und die Reactionen der Flüssigkeit waren folgende:

Honiggelbe Flüssigkeit, welche einen atlasartigen Glanz zeigt in Folge dichter Erfüllung mit Cholesterinkrystallen. — Ziemlich dünne Consistenz, jedoch Neigung zur Fadenbildung beim Umgiessen. Reaction ziemlich stark alkalisch; Specifisches Gewicht 1020.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt fast ausschliesslich wohlausgebildete Cholesterinkrystalle, daneben nur äusserst spärliche Leukocyten und wenig körnige amorphe Masse, vereinzelte rothe Blutkörperchen.

Die Flüssigkeit filtrirte nach mehrmaligem Zurückgiessen auf das Filter vollständig klar. — Das klare Filtrat zeigte folgendes Verhalten:

1) Beim Erhitzen zum Sieden erstarrte die Flüssigkeit fast vollständig unter Bildung eines weissen Gerinnsels.

2) Bei Zusatz von Essigsäure entsteht eine zähe schleimige Fällung, welche sich nur langsam von der Flüssigkeit trennt, beim Stehen allmählich flockig wird (Mucin oder Nucleoalbumin), die Filtration erfolgt sehr langsam. Das Filtrat von der Essigsäurefällung giebt beim Erhitzen zum Sieden unter Zusatz von Chlornatriumlösung reichliche Coagulation, enthält also Albuminsubstanzen.

3) Beim Einleiten von Kohlensäure in die auf das 3fache Volumen verdünnte Lösung entsteht Trübung, dann allmählich

sehr geringer flockiger Niederschlag. Eine Probe der getrübten Flüssigkeit wird auf Zusatz einer Spur Natronlauge momentan wieder klar. (deutet auf Alkalialbuminat oder Globulin). Das Filtrat von der durch CO_2 bewirkten Fällung wird durch Essigsäurezusatz gefällt.

4) Mineralsäuren geben dicke Niederschläge.

5) Beim Erhitzen des auf das 5fache verdünnten Filtrates zum Sieden unter Herstellung ganz schwacher saurer Reaction durch stark verdünnte Schwefelsäure (Viertelnormalsäure) scheidet sich sämmtliches Eiweiss flockig ab, das Filtrat ist ganz klar, es enthält also kein Paralbumin (Pseudomucin), wie es in Ovarialcysten vorkommt. Es giebt mit Essigsäure keine Trübung, das Mucin oder Nucleoalbumin ist also beim Kochen mit den Eiweisskörpern mit ausgefällt. Das Filtrat giebt ferner keine Biuretreaction, auch nicht nach starkem Eindampfen, die Flüssigkeit ist also frei von Albumosen und Pepton.

Ueber die weitere qualitative Untersuchung wird weiter unten berichtet werden, es sei hier nur das Resultat der Untersuchung zusammengefasst. Danach ergeben sich als Bestandtheile der Flüssigkeit:

Mucinartige Substanz — lösliches Eiweiss, (wohl Serumalbumin) — Spuren von Alkalialbuminat oder Globulin — Cholesterin — Fett — Lecithin — Lutein — Spuren von Seifen — anorganische Salze. Mit negativem Resultat wurde untersucht auf Paralbumin — Albumosen — Pepton — reducirendes Kohlehydrat.

Die quantitativen Bestimmungen ergeben Folgendes:

1) Zur Bestimmung des Trockengehaltes wurden 5,9132 g eingedampft und bei 115° bis zu constantem Gewicht getrocknet. Erhalten 0,4137 g = 6,837 pCt.

2) Beim Veraschen dieses Rückstandes wurde erhalten 0,0487 Asche = 0,849 pCt., somit 5,988 pCt. organische Trockensubstanz. In der Asche überwogen bei weitem die Chloride. Auf Chlornatrium berechnet betrugen dieselben (die Hälfte der Lösung mit Silberlösung titrirt) 0,772 pCt. Im Uebrigen wurden in der wässrigen Lösung der Asche noch Phosphorsäure und Schwefelsäure gefunden, im unlöslichen Theil Calciumphosphat.

2) Zur Gesammt-N-Bestimmung wurden 5,345 g nach Kjeldahl behandelt. Vorgelegt wurden 25 ccm Viertelnormalschwefelsäure. Zurücktitrirt wurde mit Barytwasser, von welchem 14,15 ccm 10 ccm Viertelnormalsäure entsprachen. Zum Zurücktitriren gebraucht 17,4 ccm Barytwasser. Daraus

berechnen sich durch Multiplication des Stickstoffs mit 6,25: 0,2779 g Eiweiss = 5,199 pCt. Zieht man diese Zahl von dem oben ermittelten organischen Trockenrückstand ab, so bleiben noch 0,789 pCt. organischer, nicht dem Eiweiss zugehöriger Substanz.

4) Zur Bestimmung von Cholesterin und Fett wurden 50 ccm = 51,0 g der genuinen Flüssigkeit mit einem Gemisch von 5 Vol. Aether und 1 Vol. Alcohol absolut. wiederholt geschüttelt, der Aetherauszug abdestillirt, bezw. verdunstet. Der Rückstand bei 80° getrocknet = 0,4424 g wurde zur Trennung von Fett und Cholesterin mit alkoholischer Kalilauge verseift, verdampft u. s. w., mit Aether ausgeschüttelt. Der Aetherauszug hinterliess 0,2902 g bei 100° getrocknetes, fast reines, weisses Cholesterin von Schmelzpunkt 146°. Die alkalische Lösung angesäuert, giebt an Aether Fettsäuren ab, in welchen jedoch durch Schmelzen mit Soda und Salpeter Phosphorsäure nachweisbar ist, wahrscheinlich abhängig von einem Gehalt des Fettes an Lecithin.

Nach den angeführten Zahlen berechnet sich folgende Zusammensetzung:

100 g enthalten in Gramm:

Mucinartige Substanz	0,375 [1]	} 5,199
Sonstige Eiweisskörper	4,824	
Fett	0,282	
Lecithin	0,017 [2]	
Cholesterin	0,569	
Anorganische Salze .	0,849, darunter Chlornatrium 0,772	
Wasser	93,084.	

Der organische Trockenrückstand berechnet sich hiernach zu 6,067 g, während die directe Bestimmung nur 5,988 g ergeben hat. Die Differenz = 0,079 g für 100 g Flüssigkeit rührt ohne Zweifel davon her, dass nicht aller Stickstoff in derselben die Form von Eiweiss hat, wie die obige Berechnung voraussetzt. Dieselbe Differenz = 0,079 g ergiebt sich natürlich auch zwischen der Summe der einzelnen Bestandtheile einschliesslich der Asche = 6,916 g, während die Bestimmung des Gesammttrockenrückstandes nur 6,837 g ergeben hat. Die Differenz ist übrigens gering und zeigt, dass ein wesentlicher Gehalt an N-haltigen Extractivstoffen der Flüssigkeit nicht zukommt.

Zur näheren Feststellung der Natur der mucinartigen Substanz, sowie zur Feststellung der organischen Bestandtheile ausser

[1] und [2]) Ueber die quantitative Bestimmung der mucinartigen Substanz und des Lecithins siehe weiter unten. Die Bestimmung der mucinartigen Substanz ist nur annähernd. Die Zahl für die „sonstigen Eiweisskörper" ist durch Subtraction von der Zahl für Mucin von dem Gesammteiweiss erhalten.

den oben schon besprochenen Eiweisskörpern wurden Antheile der Flüssigkeit folgendermaassen bearbeitet.

1) 120 ccm der ursprünglichen Flüssigkeit wurden mit Essigsäure angesäuert, der gelbliche Niederschlag am nächsten Tage abfiltrirt und ausgewaschen, in Wasser unter Zusatz einer Spur Natronlauge gelöst, filtrirt, nachgewaschen, durch Essigsäurezusatz wieder ausgefällt, sofort filtrirt, erst mit Wasser, dann mit verdünntem, dann mit absolutem Alkohol gewaschen, vom Filter abgenommen, mit Alcohol absolut. verrieben, stehen gelassen, abfiltrirt, dann unter Aether gebracht, stehen gelassen, abfiltrirt, mit Aether gewaschen und über Schwefelsäure getrocknet. Die Operation war ohne wesentlichen Verlust ausführbar. Das kreidigweisse Präparat „A" wog 0,45 g.

Der alkoholische Auszug wurde verdunstet, der Rückstand mit Chloroform übergossen, worin er sich klar löste. Die Lösung zeigte bei der spectroskopischen Untersuchung die beiden charakteristischen Absorptionsstreifen des Luteins im Blau des Spectrums. Ein Theil der Chloroformlösung wurde mit Salpetersäure versetzt: schnell vorübergehende Blaufärbung, dann Entfärbung. Ein anderer Theil wurde mit einer Lösung von Natriumcarbonat geschüttelt: der Farbstoff geht nicht in die alkalische Lösung über. Durch diese Reactionen ist im Verein mit dem spectroskopischen Verhalten Lutein nachgewiesen.

2) 80 ccm der filtrirten Flüssigkeit wurden genau in derselben Weise behandelt, die Alkohollösung jedoch nicht weiter untersucht: Präparat B.

3) Wiederholt wurden kleine Antheile der filtrirten Flüssigkeit mit Essigsäure gefällt, der gewaschene Niederschlag noch feucht mit Salzsäure von 7,5 pCt. HCl einige Minuten gekocht, dann die Trommer'sche Probe angestellt: keine Reduction.

4) 300 ccm wurden in 1200 ccm Alcohol absolut. gegossen, in einer verschlossenen Flasche gut durchgeschüttelt und so aufbewahrt.

Von dieser Mischung wurden nach jedesmaligem gutem Durchschütteln einzelne Proben abgemessen.

a) 500 ccm = 100 ccm Synoviaflüssigkeit wurden abfiltrirt, mit Alkohol nachgewaschen, Filtrat + Waschalkohol eingedampft, der Rückstand vor dem völligen Verdunsten zur Trockne mit Wasser aufgenommen und wiederholt mit Aether geschüttelt.

aa) Der Aetherauszug verdunstet, mit einem Gemisch von 3 Th. Kali-

salpeter und 1 Th. Natriumcarbonat geschmolzen, in der Schmelze P_2O_5 bestimmt durch Erhitzen mit Salpetersäure, Eindampfen, Zusatz von molybdänsaurem Ammon u. s. w. Erhalten 0,0024 pyrophosphorsaure Magnesia. Daraus berechnet sich 0,0175 Lecithin in 100 ccm Synoviaflüssigkeit.

bb) Die wässrige Lösung wurde in 2 Theile getheilt. Ein Theil mit Salzsäure versetzt: Trübung, welche beim Schütteln mit Aether verschwindet; beweist Spuren von Seifen in der Flüssigkeit. Ein Theil mit Fehling'scher Lösung erhitzt, keine Reduction. Reducirende Kohlehydrate somit nicht in der Synoviaflüssigkeit vorhanden.

Die abgepressten, alkoholfeuchten Eiweisskörper wurden in ganz verdünnter Lösung von Natriumcarbonat gelöst (Lösung nicht klar, unvollständig), filtrirt, die Lösung durch Essigsäure gefällt, filtrirt, gewaschen. Der feuchte Niederschlag wird in künstlichem Magensaft durch anhaltendes Schütteln gelöst. Die Lösung ist stark trüb. Nach 24stündiger Digestion hat sich die Flüssigkeit geklärt unter Ausscheidung eines Niederschlages. Derselbe erweist sich, durch Alkohol und Aether entfettet, durch Schmelzen mit Kalisalpeter + Natriumcarbonat als frei von Phosphor.

b) 400 ccm des Gemisches, entsprechend 80 ccm Synovia, abfiltrirt, nachgewaschen. Das rückständige Eiweiss mit verdünntem Barytwasser verrieben, einen Tag stehen gelassen, dann filtrirt. Filtrat mit Essigsäure versetzt; geringer Niederschlag. Dieser abfiltrirt, gewaschen (geht sehr langsam), mit Alkohol und Aether entfettet: Präparat C.

c) 300 ccm des Gemisches = 60 ccm Synoviaflüssigkeit, filtrirt, mit Alkohol gewaschen, abgepresst: Präparat D.

Das Hauptinteresse bezüglich der Zusammensetzung der Flüssigkeit beansprucht offenbar die Natur des mucinartigen Körpers. Liegt hier Mucin oder Nucleoalbumin vor oder überhaupt eines von beiden?

Man hat früher unbedenklich das Vorhandensein von Mucin angenommen, sobald man auf einen durch Essigsäure fällbaren im Ueberschuss nicht löslichen Eiweisskörper von den physikalischen Eigenschaften der Schleimsubstanz stiess. Dieser Standpunkt musste verlassen werden, als es sich zeigte, dass Körper von den angegebenen Eigenschaften sehr wesentliche Differenzen zeigten.

Abgesehen davon, dass, worauf Kossel[1]) neuerdings hingewiesen hat, Nuclein bezw. Nucleinsäure (jedoch nicht das Nuclein der Hefe) sich bei der Einwirkung von Ammoniak, z. Th. auch von starker Kochsalzlösung in eine schleimige Gallerte umwandelt — dass der sog. Schleim bei manchen Blasenkatarrhen auf

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 48.

die Einwirkung von Ammoniak auf den Eiter zurückzuführen sei, ist schon lange bekannt, die Erscheinung jedoch in ihren Ursachen nicht erkannt — abgesehen hiervon, weiss man jetzt, dass die Fällbarkeit durch Essigsäure, zum Theil auch die schleimige Consistenz mit dem Mucin oder richtiger den Mucinen auch manche Nucleoalbumine theilen. Die Mucine sind dadurch charakterisirt, dass sie beim Erhitzen mit Säuren zuckerartige alkalische Kupferlösung reducirende Substanz liefern und phosphorfrei sind, ebenso wie das nicht durch Essigsäure fällbare Pseudomucin (Paralbumin) der Ovarialcysten, die Nucleoalbumine sind dadurch charakterisirt, dass sie keine reducirenden Substanzen geben, dagegen phosphorhaltig sind.

Das war bis vor Kurzem der neu gewonnene Standpunkt. Führte man die Prüfung auf Bildung reducirender Substanz und Phosphorgehalt mit den nöthigen Cautelen aus, von denen später die Rede sein wird, so konnte man leicht entscheiden, ob ein durch Essigsäure fällbarer Eiweisskörper ein Mucin oder Nucleoalbumin ist oder ein Gemisch von beiden.

Seit Kurzem ist nun aber ein neues complicirendes Moment hinzugetreten.

Nachdem Kossel[1]) beim Kochen von aus Hefe dargestelltem Nuclein bezw. der aus diesem erhaltenen Nucleinsäure u. A. einen Körper erhalten hat, welcher nach seinem chemischen Verhalten in das Gebiet der Kohlehydrate gehört, hat dann G. Walter[2]) (unter Kossel's Leitung) gefunden, dass das von ihm aus dem Ichthulin[3]) dargestellte Nuclein bezw. Paranuclein[4]) beim Kochen mit verdünnter Schwefelsäure (1 : 5) ein Kohlehydrat liefert, welches eine starke Zuckerreaction giebt. Es gelang Walter auch durch Erhitzen der reducirenden Substanz mit salzsaurem Phenylhydrazin und Natriumacetat das entsprechende Osazon in gut

[1]) Du Bois-Reymond's Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1891. S. 181.

[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem. XV. S. 477.

[3]) aus Karpfeneiern dargestellt.

[4]) Kossel hat den sehr zweckmässigen Vorschlag gemacht, diejenigen Nucleine, welche bei der Spaltung mit Säuren keine Xanthinbasen liefern, Paranucleine zu nennen, zum Unterschied von den eigentlichen Nucleinen, welche aus den Zellkernen stammen und ausnahmslos Xanthinbasen liefern.

ausgebildeten Krystallnadeln zu erhalten, so dass an der Zuckernatur der reducirenden Substanz nicht zu zweifeln ist.

Weiterhin berichtete dann Lilienfeld[1]) über einen von ihm in der Thymusdrüse entdeckten Nucleinkörper, von ihm Nucleohiston genannt und erwähnte in dieser vorläufigen Mittheilung kurz, dass die aus demselben dargestellte Nucleinsäure als Spaltungsprodukt u. A. ein Kohlehydrat liefert.

Damit ist die Gefahr von Verwechslungen sehr nahe gerückt. Wenn das Nuclein und Paranuclein beim Kochen mit Säure Zucker liefert bezw. ein reducirendes Kohlehydrat, so ist dieses auch für das Nucleoalbumin wahrscheinlich, da dieses sich beim Kochen mit Säure in Nuclein und Albumin spaltet, man würde also, wenn man sich an die oben ausgesprochenen Kriterien für Mucin und Nucleoalbumin hält, Gefahr laufen, ein Gemisch von Mucin und Nucleoalbumin anzunehmen, wo thatsächlich nur ein Nucleoalbumin vorliegt oder mit anderen Worten: das wesentlichste Kriterium für das Mucin, die Bildung reducirender Substanz beim Erhitzen mit Säuren ist durch die obigen Angaben aufgehoben.

Es fragt sich nun, ob diese Gefahr in der That so gross ist, wie sie beim ersten Anblick zu sein scheint oder ob nicht vielleicht das Mucin die reducirende Substanz schon unter Bedingungen liefert, unter denen die Abspaltung von Kohlehydraten aus dem Nuclein bezw. Nucleoalbumin noch nicht stattfindet. Diese Frage konnte nur durch Versuche an Mucin (und Pseudomucin) einerseits und einer Anzahl von Nucleoalbuminen andererseits entschieden werden.

Diese Versuche waren gleichzeitig der speciellen hier vorliegenden Aufgabe anzupassen, welche dahin ging, die Natur des mucinartigen Körpers aus der Synovia festzustellen, d. h. sie mussten mit einer sehr kleinen Quantität Substanz und mit den betreffenden Eiweisskörpern in trockner Form vorgenommen werden, da der aus der Synovia hergestellte Körper, abgesehen von den bereits mit der Essigsäurefällung angestellten Versuchen, nur noch in dieser Form zur Verfügung stand.

[1]) Verh. d. physiol. Ges. 1891/92. No. 11. Sitzung vom 1. April 1892. sowie No. 16 vom 22. Juli 1892. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1892. S. 550.

Ich habe nun eine Anzahl von Versuchen mit Mucin, Pseudomucin und einigen Nucleoalbuminen angestellt, welche grösstentheils zu dem Zweck frisch dargestellt wurden.

Ehe ich dieselben anführe, wird es nothwendig sein, mit einigen Worten auf die bei der Prüfung auf Phosphorgehalt und Bildung reducirender Substanz erforderlichen Vorsichtsmaassregeln einzugehen.

Wenn ein Eiweisskörper darauf geprüft werden soll, ob er beim Erhitzen mit Säuren eine reducirende Substanz liefert, so muss er natürlich frei sein von reducirenden Kohlehydraten und solchen Kohlehydraten, welche ihrerseits beim Erhitzen mit Säuren in Zucker übergehen. Die Reinheit nach dieser Richtung ist durch die Darstellung der in Frage kommenden Substanzen hinlänglich garantirt, wie sich aus dem bei den einzelnen Körpern angegebenen Wege der Darstellung ohne Weiteres ergiebt.

Der Nachweis des Phosphorgehalts wird bei den in Rede stehenden Substanzen in der Regel so geführt, dass man dieselben oxydirt und dann die entstandene Phosphorsäure nachweist. Ich will nicht behaupten, dass dieser Weg der einzig hier mögliche ist, aber er ist der allgemein übliche. Der Nachweis der Phosphorsäure ist nun selbstverständlich nur dann beweisend für einen Gehalt an organischen Phosphor, wenn es feststeht, dass die Substanz frei ist von präformirter Phosphorsäure in Form von Salzen. Diese Bedingung ist nun nicht so leicht zu erfüllen. — Alkaliphosphate sind durch die Art der Darstellung der in Frage kommenden Substanzen allerdings ausgeschlossen oder so gut wie ausgeschlossen, Calciumphosphat, Magnesiumphosphat und Ferriphosphat sind aber nicht so leicht auszuschliessen. Allerdings sind die hier untersuchten Eiweisskörper stets in schwacher Natriumcarbonatlösung oder ganz schwacher Natronlauge aufgelöst und durch Essigsäure im Ueberschuss gefällt worden. Nach den gewöhnlichen Löslichkeitsgesetzen sollte dieses Verfahren vollkommen ausreichen, um eine Beimischung von Erdphosphaten und Ferriphosphaten zu verhindern, aber es ist bekannt, dass die Löslichkeitsverhältnisse dieser anorganischen Bestandtheile sich in eiweisshaltigen Lösungen wesentlich anders gestalten und nicht zu verwundern, dass dieselben sich doch öfters spurweise in der mit möglichster Sorgfalt hergestellten

Substanz vorfinden. Man muss daher stets mit diesem Factum rechnen und jedesmal prüfen, ob die zu untersuchende Substanz mehr, als minimale Spuren der genannten anorganischen Bestandtheile enthält. Diese Prüfung kann auf 2 Wegen ausgeführt werden. Entweder man verascht eine gewogene Quantität der bei 120° getrockneten Substanz und wägt die zurückbleibende Asche. Ist sie unwägbar oder nicht mehr, wie etwa 1 mg bei 0,3—0,4 g Substanz, so kann man über diesen Punkt beruhigt sein. Allein die Veraschung hat sehr grosse Unbequemlichkeiten, die Kohle phosphorhaltiger Substanz leistet der Verbrennung ausserordentlichen Widerstand und die Platingefässe leiden sehr bei der Veraschung derselben. Ausserdem kommt für die Deutung des Befundes noch in Betracht, dass auch Phosphorsäure zurückbleiben kann, die aus der Verbrennung des Phosphors entstanden ist. Es ist daher empfehlenswerth, die Prüfung ausserdem noch auf einem anderen Wege vorzunehmen, nehmlich dadurch, dass man eine nicht zu kleine, gleichfalls am besten gewogene Quantität der Substanz mit Soda und Salpeter schmilzt, die Schmelze in Wasser löst, ohne zu filtriren mit Salpetersäure ansäuert, erhitzt, eindampft, dann, wenn nöthig, filtrirt und nun Ammoniak bis zu stark alkalischer Reaction hinzusetzt. Enthält die Substanz Calciumsalze oder Eisenoxydsalze, so müssen diese alsdann als Phosphate, enthält sie Magnesium, so muss dieses als Ammonmagnesiumphosphat ausfallen; entsteht ein Niederschlag, so kann man durch Ansäuern mit Essigsäure in bekannter Weise das Ferriphosphat von den Erdphosphaten trennen. Ob dieses Verfahren auch quantitativ brauchbar ist, müsste erst festgestellt werden.

In den meisten Fällen habe ich beide Wege zur Prüfung angewendet. Ergiebt sich auf dem einen oder anderen Wege ein irgend erheblicher Aschengehalt, so ist auf den qualitativen Nachweis des Phosphorgehaltes nichts mehr zu geben, da die Beurtheilung der Quantität des durch molybdänsaure Ammon entstehenden Niederschlages zu schwierig ist und die anorganischen Bestandtheile zwar nicht nothwendig in Form von Phosphaten vorhanden zu sein brauchen, aber doch möglicher Weise die Form von Phosphaten haben. Das Sicherste ist es jedenfalls, den Phosphorgehalt in jedem Falle quantitativ zu bestimmen.

Mit den präformirten phosphorsauren Salzen sind aber die Fehlerquellen noch nicht erschöpft, man muss vielmehr noch eine zweite Quelle des Phosphorgehaltes berücksichtigen, nehmlich phosphorhaltige organische Verbindungen, welche den Eiweisskörpern anhaften können, namentlich das Lecithin, eventuell auch das Jecorin von Drechsel, während eine dritte Substanz, Liebreich's Protagon nach Lage der Dinge hier kaum in Betracht kommt. Diese Verbindungen lassen sich, wenn vorhanden, durch wiederholtes Auskochen mit Alkohol, dann mit Aether entfernen. Es ist jedoch in jedem Fall geboten, sich durch Schmelzung der Verdampfungsrückstände der letzten Auszüge mit Soda + Salpeter zu überzeugen, dass diese Verunreinigung völlig ausgeschlossen ist.

Naturgemäss entwickelte sich bei der Untersuchung der in Frage kommenden Substanzen allmählich ein ganz bestimmter Modus procedendi und dieser war namentlich bei der Prüfung auf Bildung reducirender Substanz beim Kochen mit Mineralsäuren auch erforderlich, da ja gerade festgestellt werden sollte, ob unter bestimmten Bedingungen die Abspaltung von Kohlehydraten aus dem Nucleoalbumin zu befürchten oder nicht zu befürchten ist.

Was die Untersuchung auf Bildung reducirender Substanz beim Kochen mit Säure betrifft, so bezogen sich diese bestimmten Bedingungen 1) auf den Concentrationsgrad der angewandten Säure, 2) auf das Mengenverhältniss zwischen der zu untersuchenden Substanz und der Säure, 3) auf die Art des Erhitzens.

1. Als Säure wurde stets verdünnte Salzsäure gewählt und zwar 300 g der officinellen Säure von 1,124 spec. Gew. mit Wasser zum Volumen von 1 L. aufgefüllt. Eine so verdünnte Salzsäure enthält annähernd 7,5 pCt. HCl.

2. Da die zur Entscheidung ihrer Natur zu Gebot stehenden Quantitäten des fraglichen Eiweisskörpers aus der Synovia nur gering waren, so konnte ich auch bei den Controllprüfungen nur wenig Substanz nehmen. Es wurden stets 0,2 g der rein dargestellten, ein staubfeines Pulver darstellenden Substanzen mit 20 bis 25 ccm der verdünnten Salzsäure gut durchgeschüttelt, dann erhitzt.

3. Die Erhitzung geschah direct im Kölbchen auf dem Draht-

netz unter Ersatz des Verdampfenden durch heisses Wasser. Von Zeit zu Zeit wurden Proben zur Anstellung der Trommer'schen Reaction abgenommen: die Probe wurde abgekühlt, dann mit starker Natronlauge alkalisirt, Kupfersulfatlösung hinzugesetzt und erhitzt. In jedem Falle wurde eine Probe nach 10 Minuten abgenommen. Ergab sich nach dieser Zeit keine Reduction, so wurde weiter erhitzt, meistens im Ganzen eine halbe Stunde. Es sei hier vorweg bemerkt, dass ich bei Mucin entsprechend den damit vorliegenden Angaben stets schon nach wenigen Minuten die reducirende Substanz gebildet fand.

Die Erhitzung der Kölbchen längere Zeit hindurch ist sehr unbequem, weil sie wegen des Stossens und Schäumens fortdauernde Ueberwachung erfordert. Beim Mucin ist es auch völlig ausreichend, wenn man eine Probe der Mischung direct im Reagensglas einige Minuten kocht.

In den meisten Fällen ist ausserdem auch die feuchte Substanz mit verdünnter Salzsäure erhitzt worden; ein genaues Verhältniss zwischen Substanz und Salzsäure liess sich in diesem Fall nicht gut einhalten. Wie kaum erwähnt zu werden braucht, sind die Prüfungen nicht je einmal, sondern wiederholt angestellt worden.

Die Prüfung auf Phosphor bezw. die quantitative Bestimmung geschah in der üblichen Weise durch Schmelzen mit dem 30-fachen Gewicht Soda+Salpeter (3 Gewichtsth. Kaliumnitrat, 1 Gewichtsth. Natriumcarbonat) Auflösen der Schmelze in Wasser, Uebertragung der Lösung in einen Kolben, vorsichtigen Zusatz von Salpetersäure, Austreiben der salpetrigen Säure durch Kochen im Kolben, Eindampfen in der Abdampfschale, Fällung mit molybdänsaurem Ammon u. s. w., Wägung des Magnesiumpyrophosphates.

Es mögen nunmehr in Kürze die Resultate der Prüfungen folgen.

I. Mucin.

Erstes Präparat. Submaxillardrüse vom Rind fein zerhackt, in einer Flasche mit dem 6fachen Gewicht Wasser bei Zimmertemperatur etwa 8 Stunden unter wiederholtem heftigen Schütteln macerirt, dann filtrirt, mit Essigsäure gefällt[1]), das zähe um den

[1]) Da das zu prüfende Präparat aus der Synovia durch Fällung mit Es-

Glasstab sich windende Coagulum mit Wasser, dann mit Alkohol abgespült. Da das Mucin durch die Behandlung mit Alkohol in Alkalien unlöslich geworden war, wurde es mit Alcohol absolutus verrieben, mit demselben ausgekocht, filtrirt, mit Aether behandelt, nochmals zu einem staubfeinen Pulver verrieben und dieses wiederum mit Alkohol und Aether behandelt. Es resultirte ein fast ganz weisses Pulver.

1) 0,3225 g[1]) hinterliess beim anhaltenden Glühen 0,0017 Asche = 0,53 pCt., in welcher Phosphorsäure und Eisen nachweisbar war.

2) 0,462 g mit Salpeter geschmolzen, die Lösung der Schmelze u. s. w. gab beim Alkalisiren mit NH_3 sehr geringe Trübung.

3) 0,4258 g gab 0,0021 $Mg_2P_2O_7$.

Die Bildung reducirender Substanz erfolgte beim Erhitzen der Mischung der Substanz mit verdünnter Salzsäure nach gutem Durchschütteln constant in wenigen Minuten, die Trommer'sche Probe gab reichlich rothes Kupferoxydul.

Zweites Präparat. Das frisch ausgefällte Mucin wurde nach dem Abspülen mit Wasser sofort in Wasser unter Zusatz von Natriumcarbonat gelöst — die Lösung erfolgte unvollständig — und filtrirt. Die Filtration erfolgte zögernd und war erst ausführbar als die Lösung stark verdünnt wurde. Das klare Filtrat gab mit Essigsäure nur eine sehr unvollständige Ausfällung. Die stark essigsaure Lösung wurde daher eingedampft und dann mit dem gleichen Volumen Alcohol absolut. versetzt, wobei sich das Mucin flockig abschied. Dasselbe wurde mit verdünntem Alkohol gewaschen, dann in üblicher Weise mit heissem Alkohol und Aether (Soxhlet) behandelt und stellte dann ein feines weisses Pulver dar.

1) 0,4739 g hinterliess 0,0123 g Asche = 2,6 pCt. Die Asche gab eine stark alkalisch reagirende wässerige Lösung, die Substanz enthält also vermuthlich noch etwas essigsaures Natron.

sigsäure hergestellt war, so musste zur Darstellung des Mucins gleichfalls die ältere Methode der Essigsäurefällung angewendet werden und nicht die Methode von Hammarsten der Fällung mit verdünnter Salzsäure und Wasser.

[1]) Sämmtliche analytischen Angaben beziehen sich auf bei 120° getrocknete Substanz.

Der unlösliche Theil der Asche enthielt Eisen, Calcium und Spuren von Phosphorsäure.

2) 0,3946 g gab nach dem Schmelzen u. s. w. in der Lösung nach Alkalisiren mit Ammoniak beim Stehen eine geringe Ausscheidung von gelblichen Flocken, in denen Eisen und Calcium; Phosphorsäure nicht sicher nachweisbar war.

3) 0,3989 g gab 0,0010 $Mg_2P_2O_7$.

Die Bildung reducirender Substanz beim Erhitzen mit der verdünnten Salzsäure erfolgte sehr rasch.

Der äusserst geringe Phosphorgehalt des Mucins ist zum Theil auf den Aschengehalt, zum Theil aber wohl auch auf Verunreinigung mit Nucleoalbumin zu beziehen, welches bei Ausziehen der Drüse mit Wasser mit extrahirt ist.

Die stark mucinhaltigen Alkoholfällungen von menschlichen Speichel verhielten sich bei Erhitzen mit verdünnter Salzsäure ebenso wie das Mucin.

II. Paralbumin.

Durch Fällung von Ovarialcystenflüssigkeit mit Alkohol erhalten, seit Jahren unter Alkohol aufbewahrt, durch Behandlung mit heissem Alkohol und Aether gereinigt. Dasselbe quoll in Natriumcarbonatlösung, sowie in verdünnter Natronlauge auf, löste sich jedoch nicht. Da es erheblich aschehaltig war, konnte es nicht auf P-Gehalt geprüft werden. — Das Präparat bildete beim Kochen mit verdünnter Salzsäure schon nach wenigen Minuten reichlich reducirende Substanz. Bei einer Probe wurde die Erhitzung 10 Minuten lang unterhalten, dann nach Zusatz von Wasser filtrirt, das ungelöste Eiweiss gut ausgewaschen und dann auf's Neue mit verdünnter Salzsäure erhitzt: es bildete sich keine Spur reducirender Substanz. Das 10 Minuten dauernde Erhitzen hatte also zur vollständigen Abspaltung der reducirenden Substanz ausgereicht.

III. Nucleohiston[1]).

Dasselbe ist, wie bereits erwähnt, von Lilienfeld in der Thymusdrüse und Lymphdrüse aufgefunden. Die Darstellung (aus

[1]) Aus demselben spaltet sich nach Lilienfeld bei Behandlung mit Magensaft Nuclein ab, es ist also den Nucleoalbuminen analog.

Thymusdrüse) geschah ganz nach den Angaben von Lilienfeld, nur musste ich auf das Centrifugiren verzichten, da mir eine entsprechende Centrifuge nicht zur Verfügung steht. Uebrigens kann sie bei der Darstellung entbehrt werden, da der wässrige Auszug der Drüse — Thymus, fein zerhackt mit dem 6 bis 8fachen Gewicht Wasser geschüttelt, nach einigen Stunden filtrirt — sich durch Papier fast klar filtriren lässt, allerdings unter Aufopferung eines ansehnlichen Theils des Materials. Das erhaltene Präparat bildete ein äusserst feines staubiges, vollkommen weisses Pulver, war jedoch nicht ganz aschefrei.

1) 0,5934 hinterliess beim Glühen 0,0054 g Asche = 0,91 pCt., aus Ferriphosphat und Calciumphosphat bestehend.

2) 0,4552 g gab nach dem Schmelzen, die Lösung der Schmelze mit NHg alkalisirt, nur äusserst geringe Trübung.

3) 0,5260 gab 0,0544 $Mg_2P_2O_7$ = 2,89 pCt. P.

4) 0,4642 gab 0,0474 $Mg_2P_2O_7$ = 2,85 pCt. P.

5) 0,3226 gab 0,0326 $Mg_2P_2O_7$ = 2,82 pCt. P.

Der Phosphorgehalt ist somit etwas höher, wie der von Lilienfeld für sein Präparat gefundene = 2,425 pCt.

Bei der Beurtheilung der Differenz kommt in Betracht, dass mein Präparat nicht ganz aschefrei war. Zieht man in Betracht, dass die Asche, mindestens zu einem Theil, aus Phosphaten bestand, so muss der Phosphorgehalt etwas zu hoch gefunden sein. Eine genaue Correctur ist in diesem Fall nicht möglich[1]).

Das Nucleohiston gab bei 10 Minuten lang dauerndem Kochen mit der verdünnten Salzsäure keine Spur reducirender Substanz, auch nicht bei länger fortgesetztem Erhitzen.

IV. Casein.

Früher von mir in der gewöhnlichen Weise dargestellt, nochmals am Soxhlet'schen Apparat mit Aether behandelt.

1) 0,6542 g hinterliessen bei Glühen 0,0011 g Asche gleich 0,17 pCt.

2) 0,5002 g gab 0,0160 $Mg_2P_2O_7$ = 0,89 pCt. Phosphor.

[1]) Anm. bei der Correctur. — Nach privaten Mittheilungen von Herrn Prof. Kossel ist jetzt in einer grösseren Reihe von Analysen für den Phosphor constant 3 pCt. gefunden worden; meine Bestimmungen würden damit annähernd übereinstimmen.

Beim Erhitzen mit Salzsäure bildete sich zu keiner Zeit reducirende Substanz.

V. Nucleoalbumin aus Eidotter = Vitellin.

Darstellung. Eidotter von möglichst frischen Eiern mit Aether geschüttelt, die entstehende gleichmässige emulsionsartige Mischung mit etwas Alkohol versetzt: es scheidet sich schnell ein zäher klebriger Niederschlag ab, von dem der Aether abgegossen werden kann. Der Niederschlag mehrmals mit Aether abgespült, dann mit 15 procentiger Kochsalzlösung übergossen. Die entstehende trübe Lösung mit Aether geschüttelt. Die Trübung verschwindet fast ganz, aber nicht vollständig; beim Stehen der, vom Aetherauszug getrennten, wässrigen kochsalzhaltigen Lösung bis zum nächsten Tage tritt regelmässig wieder stärkere Trübung ein, die sich durch nochmaliges Schütteln mit Aether beseitigen lässt. Die fast ganz klare Lösung in das 10fache Volumen Wasser gegossen, der sich ausscheidende Niederschlag auf dem Filter gesammelt, mit Wasser, Alkohol und Aether gewaschen. Das so erhaltene Präparat gab an heissen Alkohol noch reichlich Lecithin ab. Dasselbe wurde mit Alkohol und Aether völlig erschöpft, so dass es bei nochmaliger Prüfung an Alkohol und Aether keine Spur phosphorhaltige Substanz mehr abgab.

1) 0,2612 g gab 0,0028 g = 1,07 pCt. chlornatriumhaltige Asche.

2) 0,354 g gab in der Lösung der Schmelze mit NH_3 nur eine ganz leichte Trübung.

3) 0,3858 g gab 0,0130 $Mg_2P_2O_7$ = 0,94 pCt. P.

4) 0,2948 g gab 0,0102 $Mg_2P_2O_7$ = 0,97 pCt. P.

Mittel aus beiden Bestimmungen 0,96 pCt. Phosphor. Das Vitellin, dessen Phosphorgehalt meines Wissens nach völliger Reinigung noch nicht bestimmt ist, steht somit — wenn überhaupt der so dargestellte Körper einheitlicher Natur ist — hinsichtlich seines Phosphorgehaltes dem Casein sehr nahe, eine Uebereinstimmung, die mit Rücksicht auf die Function des Dotters als Nährmaterial für den wachsenden Embryo nicht ohne Interesse ist.

Das Vitellin liefert beim Erhitzen mit verdünnter Salzsäure keine Spur reducirender Substanz.

Gelegentlich bemerke ich noch, dass die beschriebene Darstellung des Vitellins mitunter misslingt. Man erhält nehmlich mitunter beim Schütteln mit Aether nicht einen zähen schleimigen, sondern einen flockigen Niederschlag. Derselbe löst sich, von der ätherischen Lösung getrennt, durchaus nicht in Kochsalzlösung, die Concentration mag sein, welche sie wolle. Diese Abweichung von dem normalen Verhalten kündigt sich schon dadurch an, dass sich der flockige Niederschlag sehr schnell abscheidet und es eines Zusatzes von Alkohol in diesem Falle nicht bedarf. Ueber die Ursache dieser Abweichung vermag ich nichts Bestimmtes anzugeben, es scheint, dass sie vom Alter der Eier abhängig ist. Ich behalte mir vor, auf diesen Punkt zurückzukommen.

VI. Nucleoalbumin aus Harn, sog. Mucin.

Ueber die Abstammung dieses Präparates ist mir nur wenig bekannt. Vor einigen Jahren ging mir ein Harn zur Untersuchung zu, aus welchem sich bei Stehen eine eigenthümliche schleimige Masse abgesetzt hatte, welche für eine Fibringerinnung gehalten worden war. Der Harn war sauer, nach dem Absetzen des Schleims ganz klar, das Individuum, von dem er abstammte, hatte keine Symptome von Blasenkatarrh. Die mikroskopische Untersuchung der Schleimmasse ergab nur spärliche grosse Rundzellen. Diese Schleimmasse war mit Wasser und Alkohol abgespült worden, dann unter Alkohol aufbewahrt, wobei sie allmählich pulvrige Beschaffenheit angenommen hatte. Zur Reinigung wurde der Niederschlag abfiltrirt, mit Alkohol gewaschen, im Kolben damit ausgekocht, mit Alkohol und Aether gewaschen. Das erhaltene Pulver wurde in der Reibschale mit Wasser unter Zusatz von etwas Natriumcarbonatlösung verrieben. Da die Lösung nur langsam erfolgte, wurde noch etwas Natronlauge hinzugesetzt, die Lösung filtrirt. Die Filtration erfolgte sehr langsam. Das fast ganz klare Filtrat wurde mit Essigsäure angesäuert, der Niederschlag, der halb schleimige Beschaffenheit hatte, mit Wasser gewaschen, dann nochmals mit Alkohol und Aether erschöpft. Die Substanz stellte ein leichtes Pulver dar von weisser, etwas in's Gelbliche ziehender Farbe.

1) 0,3022 g hinterliessen einen kaum sichtbaren Rückstand (Gewichtsdifferenz 0,0011 g) mit nachweisbarem Phosphorsäuregehalt.

2) 0,3148 g gab 0,0198 $Mg_2P_2O_7$ = 1,75 pCt. P.

3) 0,3634 g gab 0,0236 $Mg_2P_2O_7$ = 1,82 pCt. P.

In der Literatur finden sich Angaben über den procentischen Phosphorgehalt des Nucleoalbumin aus Harn meines Wissens nicht; ebenso scheint ein Vorkommen von sog. Mucin oder Nucleoalbumin im Harn in der oben angegebenen Form bisher nicht beschrieben zu sein.

Beim Kochen des Präparates mit verdünnter Salzsäure bildete sich keine Spur reducirender Substanz.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich also als gemeinsames Resultat, dass das Mucin und Pseudomucin beim Kochen mit Salzsäure von 7,5 pCt. HCl schon nach wenigen Minuten reducirende Substanz liefert, die Nucleoalbumine, einschliesslich des Nucleohistons, dagegen auch bei halbstündigem Kochen mit Salzsäure von der angegebenen Concentration keine reducirende Substanz ergeben. Danach bleibt also das bisherige angenommene Unterscheidungsmerkmal bestehen. Trotzdem sich nach den Angaben von Lilienfeld und Kossel aus dem Nucleohiston bezw. der diesem entsprechenden Nucleinsäure durch Säuren ein Kohlehydrat abspaltet und ebenso das Nuclein der Karpfeneier beim Behandeln mit Säuren nach Walter einen zuckerartigen Körper liefert, ist dennoch die Behandlung mit Säuren in der angegebenen Art zur Unterscheidung von Mucin und Nucleoalbumin vollkommen brauchbar. Augenscheinlich erfolgt die Abspaltung von Kohlehydraten aus den Nucleoalbuminen sehr viel schwieriger, jedenfalls nicht unter Bedingungen, unter denen das Mucin und Pseudomucin mit Leichtigkeit reducirende Substanz liefert.

Nachdem dieses festgestellt war, konnte ich nunmehr an die Prüfung der aus der Synovia erhaltenen Präparate gehen.

Präparat A [1]).

1) Die qualitative Prüfung auf P-Gehalt mit 0,05 g fiel vollkommen negativ aus.

2) 0,1314 g geben mit Soda+Salpeter geschmolzen u. s. w. 0,0005 g $Mg_2P_2O_7$, der Phosphorgehalt ist also gleich Null zu setzen.

3) 0,2 g gab mit der verdünnten Salzsäure erhitzt weder nach 10 Minuten, noch nach einer halben Stunde reducirende Substanz.

[1]) Bezüglich der Darstellung der einzelnen Präparate vergl. die oben gegebene Uebersicht über die Verarbeitung der Synovia.

Präparat B ebenso wie A aus 80 ccm Synovia dargestellt, giebt nach dem Kochen mit Salzsäure in einigen Trommer'schen Proben einen schwachen röthlichen Anflug von Kupferoxydul, namentlich nach längerem Stehen der Zuckerprobe, andere fallen negativ aus.

Präparat C. Die qualitative Prüfung auf Phosphorgehalt fällt negativ aus, ebenso die Prüfung auf Bildung reducirender Substanz beim Kochen mit Salzsäure.

Präparat D (das gesammte aus 60 ccm Synovia gefällte, mit Alkohol gewaschene und abgepresste Eiweiss) wurde mit 100 ccm der verdünnten Salzsäure eine Stunde lang auf dem stark kochenden Wasserbad erhitzt, eine Probe gab keine Trommer'sche Reaction, dann noch weitere 3 Stunden ebenso erhitzt: Resultat ebenso negativ. Nunmehr wurden noch 30 g Salzsäure von 1,12 spec. Gew. hinzugesetzt und 10 Minuten auf freier Flamme erhitzt, Resultat negativ; ebenso nach weiterem 3 stündigen Erhitzen der Mischung auf dem Wasserbad.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich, dass der mucinartige Körper aus der Synovia nicht zu den Nucleoalbuminen gehört, da er phosphorfrei ist, dass er aber ebensowenig mit dem Mucin identificirt werden kann, weil er beim Kochen mit Säuren entweder gar keine reducirende Substanz lieferte oder nur äusserst wenig bezw. sehr schwierig. Daraus folgt, dass es ausser dem Mucin und Nucleoalbumin bezw. Nucleohiston noch eine dritte Kategorie von, durch Essigsäure fällbaren, im Ueberschuss nicht löslichen, in ihren physikalischen Eigenschaften dem Mucin gleichenden Eiweisskörpern giebt, welche sich von dem Nucleoalbumin durch den Mangel an Phosphor, von dem Mucin durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen Mineralsäuren unterscheiden. Nach dem Ausfall einiger Proben kann man nicht sagen, dass sie unter keinen Umständen reducirende Substanz liefern, jedenfalls aber ist das Verhalten in dieser Richtung ein ganz anderes, wie das des ächten Mucins. — Ob sich bei weiterer Untersuchung noch andere Unterschiede von dem Mucin ergeben werden, dieses zu entscheiden muss ich der Zukunft überlassen, da mein Material durch die angegebenen Untersuchungen verbraucht war. Lediglich zur Erleichterung der Verständigung möchte ich vorschlagen,

dieses abnorme Mucin vorläufig mit dem Namen „Synovin“ zu bezeichnen.

Zu diesen abnormen Mucinen gehört möglicherweise auch das Mucin der Galle. Landwehr[1]) hat vor längerer Zeit beobachtet, dass das Gallenmucin beim Kochen mit Säure keine reducirende Substanz lieferte, obwohl die Concentration der Säure und die Zeit der Einwirkung vielfach variirt wurde. Später erklärte Landwehr das Gallenmucin für ein Gemisch von Globulin und gallensauren Salzen, da es ihm gelang bei Zusatz von Essigsäure zu einem Gemisch von wenig Globulin mit viel gallensaurem Natron eine Substanz zu gewinnen, die in „Zusammensetzung[3]), physikalischen Eigenschaften und Reactionen mit dem sog. Gallenmucin übereinstimmt“. Nebenher macht Landwehr noch die Bemerkung, dass den Mucingerinnseln immer noch ein Bestandtheil in grösserer oder geringerer Menge beigemischt ist, nehmlich Nuclein. Er sagt „bei der Schleimbildung geht ein Theil der Zellkerne vollständig zu Grunde und die Zellkerne dieser Zellen liefern das Nuclein, welches sich gegen Alkalien und Säuren ganz wie der Schleim selbst verhält und deshalb mit diesem gelöst und auch ausgefällt wird“. Dagegen wird sich kaum etwas einwenden lassen, man darf deshalb einem minimalen Gehalt eines untersuchten Mucins an Phosphor keine entscheidende Bedeutung beilegen. Diese Beimischung von Nuclein kann aber offenbar sehr wechseln; in der vorliegenden Synovia war sie so gut wie Null.

Die Angabe von Landwehr, dass das Gallenmucin beim Kochen mit Säuren keine reducirende Substanz liefert, konnte Paijkull[4]) bestätigen, dagegen lieferten die Versuche aus Globulinsubstanz und gallensaurem Salze durch Essigsäure „Mucin“ auszufällen, kein den Angaben Landwehr's entsprechendes Resultat. Paijkull fand das von ihm dargestellte Mucin phosphorhaltig, auch spaltete es bei der Pepsinverdauung einen unlöslichen Niederschlag ab. Danach spricht sich Paijkull mit Wahrscheinlichkeit dahin aus, dass das Gallenmucin ein Nucleo-

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. V. S. 375.
[2]) Ebendas. VIII. S. 117.
[3]) Analysen sind nicht mitgetheilt.
[4]) Zeitschr. f. physiol. Chem. XII. S. 196.

albumin sei, eine Ansicht, die auch Hammarsten, unter dessen Leitung Paijkull arbeitete, in seinem Lehrbuch der physiologischen Chemie S. 120 adoptirt. Allein einerseits ist der Phosphorphorgehalt des Gallenmucins nicht quantitativ bestimmt — er konnte nicht genau bestimmt werden, da die Präparate von Paijkull Calciumphosphat in der Asche enthielten —, andererseits hat Paijkull nicht festgestellt, dass die bei der Pepsinverdauung aus dem Gallenmucin abgespaltene Substanz, welche er für Nuclein hält, überhaupt phosphorhaltig ist.

Die Natur des Gallenmucins steht also noch dahin; wenn dasselbe sich in der That als phosphorhaltig erweist, so ist es immer noch sehr wohl möglich, dass dem Mucin nur eine gewisse Quantität von Nuclein, vielleicht auch von Nucleoalbumin beigemischt ist, wie dieses Landwehr bereits ausspricht.

Mit dem Resultat, dass der von mir untersuchte Gelenkinhalt eine eigenthümliche, mit dem Mucin nicht identische mucinartige Substanz enthält, steht nun, wie ich erst nachträglich fand, eine Angabe von Hammarsten[1]) in einem gewissen Widerspruch. Hammarsten fand in zwei Fällen, welche einen 7 Jahre alten Hydarthros genu und eine 3 Wochen alte Synovitis genu betrafen, in der durch Punction entleerten Flüssigkeit einen mucinartigen Körper, welcher sich als Nucleoalbumin erwies, d. h., der Pepsinverdauung unterworfen, Nuclein lieferte. Der Phosphorgehalt desselben konnte der zu geringen Menge wegen nicht genau bestimmt werden; Hammarsten schätzte ihn auf 5 pCt. Hammarsten schliesst nun aus seinen Befunden, dass das sogenannte Mucin der Synovialflüssigkeit nicht Mucin, sondern ein Nucleoalbumin sei. Dieser Schluss ist jedoch keineswegs zwingend, ja es ist sogar nicht unwahrscheinlich, dass Hammarsten denselben Körper, wie ich, in Händen gehabt hat, nur verunreinigt mit Nucleoalbumin. Hammarsten's eigene Angaben gewähren einigen Anhalt für diese Annahme. Hammarsten giebt an, dass die Quantität des durch Pepsinverdauung abgespaltenen Nucleins etwa 4 pCt. der ursprünglichen Substanz betragen habe, den Phosphorgehalt des Nucleins schätzt er auf 5 pCt. Nach diesen Daten würde der Phosphorgehalt der mucin-

[1]) Maly's Jahresber. f. Thierch. f. 1882. S. 480.

artigen Substanz selbst etwa 0,2 pCt. betragen. Nucleoalbumine mit so geringem Phosphorgehalt sind nicht bekannt, ihre Existenz ist auch wenig wahrscheinlich, wenn man erwägt, wie gross das Molecül eines solchen phosphorhaltigen Eiweisskörpers sein müsste. Es ist also viel wahrscheinlicher, dass der von Hammarsten dargestellte mucinartige Körper ein Gemisch von einem abnormen Mucin mit Nucleoalbumin war. Die Erklärung dafür, dass ich ein phosphorfreies abnormes Mucin erhielt, Hammarsten dagegen ein Gemisch liegt wohl darin, dass die Synovialflüssigkeit von Hammarsten reichlich lymphoide Zellen enthielt, aus welchen Nucleoalbumin oder das Nucleohiston von Lilienfeld in Lösung gegangen sein mag, während in der von mir untersuchten Flüssigkeit solche nur äusserst spärlich vorhanden waren. — Ueber das Verhalten seiner mucinartigen Substanz aus der Synovia beim Erhitzen mit Säuren macht Hammarsten in dem von ihm selbst verfassten Bericht keine Angabe.

Nachdem diese Arbeit bereits abgeschlossen war, hat Kossel in der Sitzung der Berliner physiologischen Gesellschaft am 14. October 1892 einen Vortrag gehalten (abgedruckt in den Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin, Jahrgang 1892/93, No. 1 am 21. Oct. 1892), durch welchen u. A. die Sachlage hinsichtlich der Unterscheidung von Mucin und Nucleoalbumin wieder wesentlich geändert und zwar günstiger gestaltet wird. Kossel äussert sich folgendermaassen:

> „Weniger charakteristisch (sc. als die Xanthinbasen) ist ein zweites Zersetzungsprodukt, welches aus der Nucleinsäure der Hefe hervorgeht. Vor einiger Zeit habe ich in dieser Gesellschaft mitgetheilt, dass siedende verdünnte Säuren aus der Hefenucleinsäure eine reducirende Substanz bilden, welche die Merkmale der Kohlehydrate an sich trägt. Ich habe die verschiedenen Präparate der Hefenucleinsäure untersucht, nicht allein solche, welche ich selbst dargestellt habe, sondern auch eine aus Hefe gewonnene Nucleinsäure, welche Herr Altmann[1]) mir in freundlicher Weise zur Verfügung stellte, niemals vermisste ich diesen Körper unter den Zersetzungsprodukten.

[1]) Vergl. Altmann, Ueber Nucleinsäuren. Archiv f. Anat. u. Phys. Physiol. Abth. 1889. S. 524.

Andererseits stellte ich fest, dass dieses Kohlehydrat aus der Nucleinsäure des Lachs- oder des Karpfenspermas und aus der oben angeführten Leuconucleinsäure nicht gewonnen werden kann."

Freilich bleibt dabei immer noch die Möglichkeit offen, dass das Nucleoalbumin und Nucleohiston selbst neben der Nucleïnsäure eine Kohlenhydratgruppe enthält. Jedenfalls stehen meine Beobachtungen am Nucleohiston hinsichtlich des Nicht-Auftretens von reducirenden Substanzen nicht in Widerspruch mit denen Kossel's. Die Angabe von Walter bezüglich der Entstehung von reducirenden Kohlehydraten bei der Spaltung des aus Karpfeneiern dargestellten Paranuclein hält Kossel aufrecht. In dieser Beziehung ist es bemerkenswerth, dass wenigstens bei halbstündiger Einwirkung von heisser Salzsäure von 7,5 pCt. HCl das Vitellin des Hühnereidotters und ebenso das Casein und Nucleoalbumin des Harns, welche die Atomgruppe des Paranucleins in sich enthalten, keinen Zucker liefern; allerdings hat Walter stärkere Säure (Schwefelsäure in der Concentration 1:5) angewendet und längere Zeit am Rückflusskühler gekocht. Diese stärkere Säure anzuwenden, hatte ich keine Veranlassung, da das Mucin schon durch viel schwächere Säure zersetzt wird und es mir in erster Linie auf die Unterscheidung von Mucin und Nucleoalbumin ankam. Ob das aus den genannten Nucleoalbuminen herstellbare Paranuclein bei Anwendung stärkerer Säuren und längerer Einwirkung reducirende Kohlehydrate liefert oder nicht, bleibt noch zu untersuchen, wahrscheinlich ist es nicht, sonst würden bei Anwendung der schwächeren Säure auf die Nucleoalbumine doch wenigstens Spuren der reducirenden Substanz aufgetreten sein.

XIV.

Reichliche Ernährung bei Abdominaltyphus.

Aus der Klinik des Prof. Tschudnowsky in St. Petersburg.

Von Dr. C. Puritz, Ordinator der Klinik.

Bekanntlich sind acute Infectionskrankheiten, da sie mit Fieber verlaufen, mit Abmagerung des Kranken verbunden, welche um so stärker ist, je länger die Krankheit andauert. Diese Abmagerung wird durch eine ganze Reihe von Nahrungsstörungen im Organismus veranlasst. In Folge solcher Störungen wird der Kranke aus dem Nahrungsgleichgewicht, in welchem er sich vor der Krankheit mit mehr oder weniger Beständigkeit befand, herausgebracht. Er kann nicht selten, indem bei bedeutend gegenüber der Norm verringerter Zufuhr des Nährmaterials gesteigerter Stoffverbrauch stattfindet, so herabkommen, dass sein Leben dadurch direct von Todesgefahr bedroht wird.

Gegen eine solche Abmagerung hat die moderne Therapie — welche nicht mit der Krankheit, sondern nur mit dem Kranken zu thun hat — nach Kräften anzukämpfen gesucht. Als das wichtigste Mittel in diesem Kampfe muss die Bestrebung anerkannt werden, möglichst vollkommen und zweckmässig die von fiebernden Kranken besonders stark angegriffenen Gewebsbestandtheile zu ersetzen. Diese Verluste des Organismus können nur durch Zufuhr von entsprechendem Nährmaterial gedeckt werden. Daher ist die Wichtigkeit der Frage nach der Diät acut fiebernder Kranken ganz offenbar.

Die Frage nach der Ernährung acut fiebernder Kranken ist im Ganzen nicht neu. Dieselbe interessirte schon seit den ältesten Zeiten die Aerzte, wurde aber von ihnen mit einigen Abweichungen nach der einen oder der anderen Seite grösstentheils im negativen Sinne gelöst. Es handelte sich eher um die

Enthaltung solcher Kranken von Nahrungsmitteln und um das Hungernlassen derselben, als um die Deckung der vergrösserten Stoffausgaben. Indem die Aerzte nicht selten in ihren Meinungen über den theoretischen Begriff des Fieberprozesses auseinander gingen, kamen sie in ihren Ansichten über die Ernährung der Kranken grösstentheils vollständig überein, und die Diäten von Hippocrates für acut Fiebernde: 1) Diaeta tenuis = ptisana tota, 2) Diaeta exacte tenuis = cremor ptisanae und 3) Diaeta extreme tenuis = aqua mulsa, waren mit einigen Abweichungen viele Jahrhunderte gang und gäbe.

Die ersten Grundbegriffe einer rationellen Diätetik wurden erst in den 40 Jahren dieses Jahrhunderts, zuerst von Graves[1]), ausgesprochen. Er war einer der Ersten, die eine mehr oder weniger genügende Ernährung solcher Kranken zu fordern anfingen. Er gab seinen Kranken verschiedene schleimige Dekokte, Fleischsuppen, manches Mal auch Fleisch, ohne sich durch die hohe Temperatur davon abschrecken zu lassen.

Sein Beispiel fand auch auf dem europäischen Continent und besonders in Deutschland, wo zu der Zeit gerade eine ausserordentliche Begeisterung für die antipyretische Heilmethode in der Therapie der acuten Fieber herrschte, Nachahmung. Obgleich sich unter den ausgesprochenen Anhängern der antipyretischen Heilmethode, bezw. Kaltwasserbehandlung, auch solche Aerzte fanden, die sich für eine genügende Ernährung solcher Kranken aussprachen, so wurde dennoch die Frage nach der Ernährung acut fiebernder Kranken vollständig in den Hintergrund gedrängt, und während die Frage nach der Herabsetzung der Fiebertemperatur einer eingehenden und allseitigen Bearbeitung unterworfen wurde, hat die Frage nach der Ernährung von acut fiebernden Kranken fast bis heute die Grenzen der Empirie noch nicht überschritten. Sogar die hervorragenden Kliniker der Gegenwart stehen noch auf rein empirischem Fusse und noch jetzt kann man sehr viele Stimmen hören, die sich zu Gunsten einer vorsichtigen, richtiger ungenügenden, Ernährung acut fiebernder Kranken aussprechen. Davon kann man sich leicht

[1]) Nach Uffelmann, Die Diät in den acut-fieberhaften Krankheiten. Leipzig 1874. citirt.

überzeugen, wenn man die Speiserationen, die sie bei solchen Kranken für genügend halten, etwas eingehender prüft. Senator[1]) giebt acut fiebernden Kranken im Laufe von 24 Stunden nicht mehr als 50—100 g fester Substanz. Besonders vorsichtig ist er mit Eiweiss und fürchtet sich sogar, Milch zu geben; er giebt meistens schleimige Brühen, das alte Decoctum album (eine Brodbrühe mit Zucker) und dergl. Statt der Eiweisse schlägt er Leimsubstanzen vor, als ein Material, das den Zerfall des Körpereiweisses verhüte: Bouillon aus Kalbsfüssen, Fleischextract mit Gelatine u. s. w., aber auch dies Alles nur in sehr mässigen Quantitäten.

Liebermeister[2]) fürchtet sich, acut fiebernden Kranken Eiweiss und Fett zu geben; er zieht es vor, Kohlehydrate einzuführen. Ueberhaupt räth er, solche Speisen zu geben, die wenig Eiweiss enthalten, dafür aber an Kohlehydraten reich sind. Er gebraucht dieselben Gersten-, Weizen-, Hafer- und Reissbrühen, wobei schwere Kranke nur den flüssigen Theil dieser Brühen bekommen. Dann und wann giebt er auch Fleischsuppen oder Fleischextracte, verdünnte Milch, Malzextract und nur selten Eigelb. Feste Speisen und besonders Fleisch und Brod können den Kranken, seiner Meinung nach, nur dann erlaubt werden, wenn sie schon vollständig fieberfrei sind, obgleich er auch dann noch die Befürchtung ausspricht, dass diese Speisen ein nachträgliches Fieber hervorrufen könnten. Etwas mehr Nahrungsmaterial, obgleich auch noch vollständig ungenügend, um die Stoffverluste des fiebernden Kranken auch nur annähernd vollständig zu ersetzen, geben ihren Kranken Uffelmann[3]), Jürgenssen[4]) und einige andere, deren Diät nicht mehr als 200 bis 500 Calorien enthält; eben so Ziemssen[5]), Vogl[6]) und

[1]) Senator, Ueber den fieberhaften Prozess und seine Behandlung. Berlin 1873.

[2]) Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. 1875 und Lehrbuch der allgemeinen Therapie von Prof. Ziemssen. Bd. I. Th. 2 u. 3.

[3]) Uffelmann, a. a. O. S. 101.

[4]) Jürgenssen, citirt bei Buss (a. a. O.) und bei v. Hösslin (s. w.).

[5]) Ziemssen, Klinische Vorträge von Prof. Ziemssen. NV.

[6]) Vogl, citirt nach der oben erwähnten Vorlesung v. Prof. Ziemssen.

besonders Buss[1]), deren Diät noch mehr Nahrungsmaterial enthält. Die Diät der letzten drei Autoren enthält schon etwa 1000—1500 Calorien und sie muss, so viel ich weiss, als die maximale unter den für acut fiebernde Kranke gebräuchlichen Diäten anerkannt werden.

Trousseau, Ziemssen, Jürgenssen, Buss und einige andere Kliniker, im Gegensatz zu Senator, Liebermeister und deren Anhängern, fürchten sich nicht, ihren Kranken bei hochgradigem Fieber Eiweiss und Kohlehydrate enthaltende Speisen zu geben; sie stellen nur die Bedingung, dass dieselben ihnen zweckmässig dargereicht werde. Im Gegensatz zu Huppert und Riesel[2]) und einigen Anderen fürchten sie bei acut fiebernden Kranken weder eine durch Zufuhr von Eiweiss veranlasste Steigerung des allgemeinen Stoffwechsels, noch eine Erhöhung der Temperatur.

Im Allgemeinen muss man behaupten, dass es keine genügenden Gründe giebt, bei der Bestimmung der Diät für acut fiebernde Kranke sich von solchen Befürchtungen beeinflussen zu lassen: 1) weil einige Autoren [Bauer und Künstle[3]), v. Hösslin[4]), Buss u. A.] dem Eiweiss einen solchen Einfluss auf den allgemeinen Stoffwechsel vollständig absprechen; 2) wenn ein solcher Einfluss auch Platz hätte, haben wir wohl kaum das Recht, unsere fiebernden Kranken einem vollständigen oder beinahe vollständigem Hungern auszusetzen, und das auf Grund von vielzähligen, empirisch erworbenen Beobachtungen, welche uns zweifellos überzeugt haben, dass der Verlauf von Fieberkrankheiten sich um so schlechter gestaltet, je niedriger sich der Nahrungszustand des Körpers vor der Krankheit befand (Kriegs-, Gefängniss-, Hungertyphus und dergl.), und 3) ausserdem auf Grund der tiefgreifenden Veränderungen, welche wir sowohl im Bau, als auch in den Functionen von verschiedenen Organen ge-

[1]) Buss, Wesen und Behandlung des Fiebers. Stuttgart 1878.

[2]) Huppert und Riesel, Ueber Stickstoffumsatz im Fieber. Archiv f. Heilkunde. Bd. X. 1869.

[3]) Bauer und Künstle, Ueber den Einfluss antipyretischer Mittel auf die Eiweisszersetzung bei Fiebernden. Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV. 1879.

[4]) v. Hösslin, Experimentelle Beiträge zur Frage der Ernährung fiebernder Kranker. Dieses Archiv Bd. 89. S. 303. 1882.

sunder Thiere, die dem Hunger unterworfen werden, auffinden [Chossat, Prof. Manassein, Prof. Paschutin[1]) u. A.].

Das Hungernlassen von acut fiebernden Kranken ist als um so mehr unbegründet anzusehen, weil durch eine grosse Anzahl von Forschungen von Voit, Senator, Hösslin[2]), Klemperer[3]), Sassjezky[4]), Tschernoff[5]), Chadschi[6]), Kurkutow[7]) u. A., aus der Klinik des Prof. W. Manassein, Maczkewitsch[8]), Djakonow[9]) u. A., aus der Klinik des Prof. J. Tschudnowsky und Abramowicz[10]), aus der Klinik des verstorbenen Professor Koschlakoff bewiesen ist, dass acut fiebernde Kranke Stickstoff und Fette beinahe eben so gut wie Gesunde assimiliren.

Was die Schule der russischen Aerzte betrifft, so hat die Idee einer genügenden Ernährung von acut fiebernden Kranken unter denselben einen regen Anklang gefunden. Obgleich der Leiter dieser Schule, der verstorbene S. P. Botkin, bei der Ernährung von acut fiebernden Kranken vorsichtig vorging und nur sehr mässiges Nähren vorschlug, waren seine nächsten Schüler, Prof. W. Manassein und J. Tschudnowsky, darüber einer etwas anderen Meinung.

1) Prof. W. W. Paschutin, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. II.

2) Hösslin, Experimentelle Beiträge zur Frage der Ernährung fiebernder Kranker. Dieses Archiv Bd. 89. S. 95. 1882.

3) Klemperer, Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. 17. 1890.

4) Sassjezky, Wirkung des Fieberzustandes und der antipyretischen Heilmethode auf den Umsatz und Assimilation des Stickstoffes der Milch. Diss. Petersburg 1883 und Wratsch 84. No. 11 (russisch).

5) Tschernoff, Fettresorption während des Fiebers und ausserhalb desselben bei Erwachsenen und Kindern. Diss. Petersburg 1883 (russisch).

6) Chadschi, Zur Frage über Stickstoffumsatz bei Typhuskranken. Diss. Petersburg 1888 (russisch).

7) Kurkutow, Zur Frage über den Einfluss von Fieberzustand und der antipyretischen Heilmethode auf Fettassimilation. Diss. Petersburg 1881 (russisch).

8) Maczkewitsch, Zur Frage über den Einfluss von reichlichem Wassertrinken auf den Stickstoffumsatz bei Typhuskranken. Diss. Petersburg 1890 (russisch).

9) Djakonow, Zur Frage über den Einfluss von Alkohol auf den Stickstoffumsatz bei Typhuskranken. Diss. Petersburg 1890 (russisch).

10) Abramowicz, Zur Frage über den Stickstoffumsatz bei croupöser Pneumonie. Diss. Petersburg 1888 (russisch).

Prof. W. Manassein führte beständig sowohl in den Vorlesungen, als auch am Bette des Kranken den Gedanken durch, dass bei acut fiebernden Kranken und besonders bei langandauernden Formen womöglich eine gute Nahrung erforderlich sei, und dass es von diesem Standpunkt aus beinahe keine Speise gebe, die für solche Kranke nicht gut genug wäre, — selbstverständlich im Falle ihrer leichten Verdaulichkeit. Diese Ansichten sind auch in den Arbeiten seiner Schüler zu erkennen [Prof. Sassiezky[1])].

Prof. J. Tschudnowsky ging auf diesem Wege noch weiter. In seinen Vorlesungen, am Bette des Kranken und in seiner klinischen Thätigkeit fing er an, sogar eine verstärkte Ernährung acut fiebernder Kranken zu fordern. Die Ernährung sollte soweit verstärkt werden, dass es wenigstens möglich wäre, bis zu einem gewissen Grade die vergrösserten Stoffverluste eines solchen Kranken zu decken. Schon im Jahre 1880 verordnete er[2]) acut fiebernden Kranken (Fleck- und Rückfalltyphus), sogar bei 40° C., die sogenannte „erste ordinarnaja" ration, welche aus Kohlsuppe (russisch: Tschi), Fleisch und grobem Brode besteht. Eine solche Ernährung der Kranken hatte, mit relativ seltenen Ausnahmen, eine bedeutende Verbesserung im Verlaufe der Krankheit zur Folge: der Status typhosus war weniger deutlich ausgesprochen; der Appetit besser; die Diarrhoe nicht grösser, ja sogar bedeutend schwächer. Der Kranke fühlt sich viel stärker. Complicationen fanden meistens nicht statt. Die Sterblichkeitsziffer an Flecktyphus betrug im Ganzen 10 pCt., an Rückfalltyphus 1,2 pCt. Das Stadium der Reconvalescenz war bedeutend kürzer.

Aus all dem vorher Gesagten können wir schliessen, wie verschieden bis jetzt noch die Ansichten über die Ernährung acut fiebernder Kranken sind. Das kommt alles daher, dass es bis jetzt noch keine genügende Anzahl von streng wissenschaftlich durchgeführten klinischen Beobachtungen giebt, auf Grund

[1]) Wratsch, 1884. No. 11 (russisch).

[2]) Medicinischer Bericht über die Thätigkeit des zeitlichen Stadtkrankenhauses in St. Petersburg für acute Fieberkranke. 1880. Zusammengefasst von den gewesenen Aerzten desselben unter Redaction des Prof. Tschudnowsky. 1881. Petersburg (russisch).

deren man sich der oder jener Ansicht anschliessen könnte. Der Einfluss der Nahrung auf die Lebensthätigkeit eines acut fiebernden Organismus, die Fähigkeit des letzteren, die von ihm verausgabten Körperstoffe durch das ihm zugeführte Nährmaterial zu ersetzen, — das sind Fragen, die noch so unvollkommen gelöst sind, dass es unmöglich ist, auf Grund der bekannten Thatsachen irgend welche Theorien zu bauen. Es giebt sogar z. B. keine Beobachtungen, welche uns den Weg des Ersatzes der Verluste eines acut fiebernden Organismus, auf welchem er zum Nährgleichgewichte kommen könnte, zeigten. Eben so giebt es auch keine Untersuchungen, in welche ein Versuch gemacht wäre, genau wissenschaftlich zu bestimmen, wie viel Eiweiss, Fett und Kohlehydrate nöthig sind, um die vergrösserten Verluste des stark fiebernden Kranken wo möglich zu ersetzen. Diese Fragen sind nur in sehr begrenztem Maasse aus dem Bereiche der Empirie herausgetreten, sind auch noch sehr streitig, aber vollständig zu einer experimentellen Untersuchung herangereift.

In Folge dessen schlug Prof. J. Tschudnowsky mir vor, mich mit der experimentellen Lösung der Frage über eine solche Ernährung von acut fiebernden Kranken zu beschäftigen, bei welcher es möglich wäre, die Stoffverluste derselben auszugleichen und sie dadurch vor der sie mit Lebensgefahr bedrohenden Abmagerung zu schützen.

II.

Meine Aufgabe bestand also darin, Kranken mit acutem, infectiösem Fieber so viel Nahrung einzuführen, dass dadurch der verstärkte Substanzverlust, der bei fiebernden Kranken stets stattfindet, vielleicht gedeckt werde.

An die Lösung dieser Aufgabe gedachte ich auf zweierlei Wegen heranzutreten:

1) Indem ich so viel Eiweiss einführte, dass durch dasselbe der ganze Stickstoffverlust der an acutem Fieber Erkrankten gedeckt werden könnte: die Fette und Kohlenhydrate sollen dabei in solcher Menge gegeben werden, als gerade für einen gesunden Menschen von ungefähr demselben Körpergewicht und

demselben Ernährungszustande, wie die von uns beobachteten Kranken, nöthig ist; 2) indem ich reichliche Mengen Fett und Kohlenhydrate einführte bei für gesunde Menschen genügender Eiweisskost. Die letzteren Versuche könnte man noch so verändern, dass man einen Theil des Eiweisses durch Leim, Peptone und andere Eiweiss-Sparstoffe ersetzt.

Der in unseren Versuchen gewählte Ernährungsmodus näherte sich dem ersten Typus[1]), d. h. die Kranken bekamen reichliche Mengen von Eiweiss und genügende Mengen von Fett und Kohlenhydraten, nehmlich: gegen 160 g Eiweiss, 60—90 g Fett und gegen 300 g Kohlenhydrate pro die. —

Das beste Material für solche Versuche schienen uns Abdominaltyphuskranke zu sein, da diese acute, von starkem Fieber begleitete Krankheit gewöhnlich lange Zeit dauert, mehr oder weniger regelmässig verläuft und sehr starke Grade von Abmagerung hervorruft. Ausserdem bieten die Abdominaltyphuskranken in dieser Hinsicht noch ein specielles Interesse dar, da bei dieser Krankheit stets gewisse Veränderungen des Darmkanals vorkommen.

Bevor ich mich jedoch an die experimentelle Bearbeitung der Frage, wie der von mir gewählte Ernährungsmodus auf die Abdominaltyphuskranken wirke, machte, musste ich: 1) eine Vergleichseinheit finden, und 2) den Verlauf und den Charakter des Stoffumsatzes Typhöser bei dem bis jetzt üblichen Regime, d. h. bei unvollständiger Ernährungsweise, studiren.

Leider ist es bis jetzt nicht möglich gewesen, den Gaswechsel des Menschen in der Klinik zu studiren. In Folge dessen musste ich mich mit der Erforschung des Stickstoffumsatzes begnügen; auf Grund solcher Untersuchungen, mit Zuhülfenahme noch einiger anderer Daten, hoffte ich dennoch einen mehr oder weniger richtigen Begriff von den Ernährungsprozessen im Organismus der Abdominaltyphuskranken zu bekommen.

Bei der Aufstellung einer solchen Diätnorm vergass ich nicht, dass bei an acutem Fieber Erkrankten der Charakter ihrer Lebensthätigkeit und der Zustand der Organe des Blutkreislaufs,

[1]) Die Versuche mit dem Ernährungsmodus des zweiten Typus sind jetzt im Gange und über die Resultate derselben wird in nächster Zukunft Weiteres mitgetheilt werden.

der Athmung, der Nieren, der Leber, des Nervensystems u. s. w. fortwährend wechselt, je nach der Intensität und der Dauer der Krankheit, und dass sogar bei einem und demselben Kranken in den verschiedenen Perioden der Erkrankung diese oder jene Besonderheiten auftreten. Ferner habe ich in Betracht gezogen, dass die Stickstoffmenge im Harn um so geringer wird, je länger die Krankheit dauert; dieselbe beständige Verringerung der Stickstoffmenge im Harn wird auch bei Hungerversuchen beobachtet. So wurde bei dem 10 Tage lang hungernden Cetti, den Senator, Zunz, Munk und Müller[1]) gemeinsam untersucht haben, Folgendes beobachtet: in den ersten 4 Tagen führte er im Durchschnitt durch den Harn 12,9 g Stickstoff pro die aus; in den folgenden 3 Tagen 10,56 g, und in den letzten 3 Tagen 9,7 g. Der 30 Tage lang hungernde Succi (40 Jahre alt, Körpergewicht 62,4 kg) führte nach den Untersuchungen von Luciani[2]), die gemeinsam mit Baldi und Pellizari gemacht wurden, in den ersten 6 Tagen im Durchschnitt 12,6 g Stickstoff pro die aus; in den folgenden 6 Tagen 7,9 g, und im 18.—22. Hungertage 4,4 g. — Moos[3]) hat berechnet, dass bei Abdominaltyphuskranken die Harnstoffmenge um so kleiner wird, je länger die Krankheit dauert, nehmlich: in der ersten Woche führt der Kranke im Mittel ungefähr 36,9 g Harnstoff pro die aus; in der 2. Woche 33,2 g; in der 3. 25,9 g, und in der 4. 22,0 g. Nach Brattler[4]) führt ein Abdominaltyphuskranker in der ersten Woche im Mittel 39,0 g Harnstoff pro die aus; in der 2. — 38,0 g; in der 3. — 29,0 g; in der 4. — 21,0 g; und in der 5. — 16,0 g pro die. S. Wassiljeff[5]) hat auch ein allmähliches Absinken der Stickstoffmenge im Harn während des Fleck-, Abdominal- und Rückfalltyphus gesehen. Schultzen[6]) hat

[1]) Biologisches Centralblatt 1887—1888. S. 344 ff.

[2]) Das Hungern. Luciani, Leipzig.

[3]) Moos, Ueber den Harnstoff und Chlorgehalt des Urins bei verschiedenen Krankheiten u. s. w. Zeitschrift f. rationelle Medicin. N. F. No. 7. 1855.

[4]) Citirt nach Prof. N. Sassetsky (a. a. O. Dissertation).

[5]) Ebenda.

[6]) O. Schultzen, Ueber den Stickstoffumsatz bei Febris recurrens. Annalen des Charité-Krankenhauses u. s. w. Bd. XV. 1869.

Aehnliches beim Rückfalltyphus beobachtet; zugleich war die Stickstoffmenge des Harns in jedem Tage des folgenden Anfalls geringer, als am Tage des vorhergegangenen Anfalls. Rosenstein[1]) hat ein ganz analoges Absinken der Stickstoffmenge des Harns bei Flecktyphus gesehen.

Daraus folgt, dass, wenn wir diese beständige Verminderung der Stickstoffmenge des Harns während einer langdauernden acuten Fieberkrankheit nicht in Betracht ziehen, und den Einfluss der gewöhnlichen (also ungenügenden) und der reichlichen Ernährung an einem und demselben Kranken, also in verschiedenen Perioden der Krankheit, vergleichend studiren würden, wir leicht eine scheinbare Verminderung der Stickstoffausfuhr dort finden würden, wo, wie schon gesagt, auch ohne unsere Einwirkung eine Verminderung stattfindet.

Ferner muss ich noch auf einige Besonderheiten des Stickstoffumsatzes bei acuten, infectiösen Fieberkrankheiten, im Speciellen bei Abdominaltyphus, hinweisen: das beständige Absinken der Stickstoffmenge, die, wie wir eben gesehen haben, um so grösser wird, je länger das Fieber dauert, aber beim Abdominaltyphus nicht so regelmässig ist, wie es bei Betrachtung der Durchschnittszahlen scheinen möchte. Dieses Sinken der Stickstoffmenge wird ziemlich oft, und zwar in den verschiedensten Stadien der Krankheit, durch plötzliche Steigerungen der Stickstoffmenge des Harns unterbrochen; diese Steigerungen der Stickstoffmenge lassen sich weder durch die in den entsprechenden Tagen beobachteten klinischen Erscheinungen erklären, noch stehen sie im Zusammenhange mit der Körpertemperatur. In grösserem oder geringerem Maasse werden sie so oft und so beständig beobachtet, dass man mit ihnen rechnen muss. Senator[2]) glaubt sogar, dass diese Steigerungen charakteristisch sind für den Stickstoffumsatz bei Fiebernden.

Solche plötzlichen Steigerungen der Stickstoffmenge im Harn können zu grossen Fehlern führen, wenn wir beim Studiren irgend eines Agens auf den Stoffwechsel den Stickstoffumsatz bei

[1]) Rosenstein, Mittheilungen über Fleckfieber. Dieses Archiv Bd. 43. 1868.

[2]) a. a. O.

zwei Typhuskranken — bei einem unter dem Einflusse des Agens, beim anderen ohne Einfluss desselben, selbst in den entsprechenden Perioden der Krankheit (Th. Geisler), — vergleichen, und dabei bei einem Kranken die verglichene Periode zufällig ohne solche plötzliche Steigerungen, bei einem anderen umgekehrt mit einer oder sogar mit mehreren solcher Steigerungen verliefe.

Um bei unseren Versuchen diese Zufälligkeiten zu vermeiden, schien es uns zweckmässig, den Stickstoffumsatz und die Lebensthätigkeit unserer Kranken bei reichlicher Ernährung, im Vergleich zu solchen bei nicht reichlicher Ernährung, während der ganzen Fieberperiode, und selbst noch einige Tage nach Eintritt normaler Temperatur, zu erforschen. Bei dieser Art der vergleichenden Untersuchungsweise stehen bleibend, hegten wir die Hoffnung, dass bei der grossen Zahl der beobachteten Fiebertage ein mehr oder minder vollkommener Ausgleich der verschiedenen Zufälligkeiten stattfinden, und dass die erhaltenen Resultate der Wahrheit näher sein würden. Ausserdem hofften wir, dass es uns bei dieser Art der Untersuchung gelingen würde, mehr oder minder wichtige Fingerzeige über den Einfluss der reichlichen Ernährung auf die Abdominaltyphuskranken, sowohl in den verschiedenen Perioden der Erkrankung, als auch in den ersten Tagen ihrer Genesung, zu erhalten.

Unsere Aufgabe bestand also in Folgendem: Erstens, mussten wir den Stickstoffumsatz bei Abdominaltyphuskranken erforschen, die, bei guter Pflege, wie sie in der Klinik möglich ist, gewöhnliche, d. h. nicht genügende Nahrungsmenge erhielten, und zweitens, den Stickstoffumsatz bei solchen Abdominaltyphuskranken, die, bei derselben Pflege, reichliche Nahrungsmengen erhielten, — und zwar musste in beiden Fällen die Beobachtung während der ganzen Dauer der Krankheit, und sogar noch einige Tage nach der Genesung, ausgeführt werden.

Diese schwere Aufgabe wurde mir theilweise erleichtert durch die ausgezeichnete Arbeit von Dr. Chadschi über den Stickstoffumsatz bei Abdominaltyphuskranken; diese Arbeit ist in der Klinik des Prof. W. Manassein gemacht. Leider hat der Autor seine Kranken an von ihm ganz zufällig gewählten Perioden der Krankheit untersucht und die Beobachtung eine ganz willkürliche

Anzahl von Tagen durchgeführt. Das wird uns jedoch nicht hindern, die werthvollen Angaben aus seiner Arbeit zu benutzen. Ausserdem habe ich selbst zwei ähnliche Beobachtungen durchgeführt, nur mit dem Unterschiede, dass meine Beobachtungen vom ersten Tage des Eintritts des Kranken in die Klinik anfingen und bis zur Genesung des Kranken dauerten, d. h. bis zum Sinken der Temperatur bis zur Norm, und noch einige Tage bei normaler Temperatur.

Die Menge des Eingeführten und des durch den Koth und den Harn ausgeführten Stickstoffs wurde nach der Methode von Kjeldahl-Borodin bestimmt; dabei wurden die Vervollkommnungen, welche in diese Methode von Prof. M. Kurloff, Prof. A. Korkunoff und Dr. A. Tscherbak eingeführt sind, beobachtet. Der Stickstoff des Harns und des Koths wurde täglich bestimmt. Der Stickstoff der Speisen wurde nur in jeder neuen Portion bestimmt. Wir erleichterten uns die Arbeit dadurch, dass wir einige Nahrungsmittel, wie Milch, Fleisch, Brod, überhaupt solche Nahrungsmittel, welche sich längere Zeit erhalten, ohne zu verderben, in solchen Mengen anschafften, dass sie auf zwei, selten drei Tage genügten, und dass der Stickstoff natürlich nur einmal in jeder neuen Portion bestimmt wurde. Beim Aufsammeln des Harns und des Koths ohne jeden Verlust wurden alle nöthigen Vorsichtsmaassregeln getroffen. Aus sehr verständlichen Gründen konnten din Kothmengen nicht streng von einem Tag zum anderen abgesondert werden. Den Tag vor Beginn der Untersuchung, und ebenso am Tage, wo normale Temperatur eintritt, wurde dem Kranken ein grosses Klystier gegeben; die Kothmassen nach dem ersten (vor dem Versuch) Klystier wurden nicht in Betracht gezogen, die nach dem zweiten zum Koth des letzten Fiebertages gerechnet. Das Körpergewicht des Kranken wurde einmal täglich, am Morgen, bestimmt, mit allen nöthigen Cautelen.

Noch einige Worte über unsere Kranken und über die Pflege, die ihnen zu Theil wurde.

Die meisten Kranken haben schwere Formen des Abdominaltyphus durchgemacht. Zu den unzweifelhaft schweren muss man rechnen No. Ia, No. V, und No. VI theilweise No. IV, sowohl nach dem Status typhosus, als auch nach der grossen Zahl

der Fiebertage (von 24—45 Tagen); dabei schwankte die Zahl der Tage, während welcher die Temperatur höher, als 40° C., stand, zwischen 8 und 17. No. Ia und No. VI haben ausserdem eine zweite Fiebercurve durchgemacht, welche bei No. Ia 10 Tage, bei No. VI 14 Tage dauerte. No. I, II, III und IIa haben leichtere Formen des Abdominaltyphus durchgemacht. Die Zahl der Fiebertage dauerte bei ihnen zwischen 13 und 26; höher als 40° C. hielt sich die Temperatur nur 4—6 Tage. Eine zweite Fiebercurve haben sie nicht durchgemacht.

Die Kranken lagen in gemeinsamen Krankensälen der Klinik, mit 12 cbm Luft für Jeden; da unsere Versuche während des Sommers und im Anfange des Herbstes ausgeführt wurden, so wurde die natürliche Ventilation durch Oeffnen der Fenster oft und in reichlichem Maasse benutzt. Bei der Pflege der Kranken wurde hauptsächlich auf folgende Punkte Acht gegeben: Die Kranken wurden oft im Laufe des Tages von einer Seite auf die andere gedreht; die sehr schwer Kranken von einem Bett auf ein anderes, danebenstehendes gebracht; der Mund und die Zunge wurden immer rein gehalten, indem die Kranken gezwungen wurden, mehrere Mal am Tage den Mund zu spülen, und indem der Belag der Zunge mit einem feuchten Charpiepinsel abgenommen wurde; zum Spülen wurde einfaches Wasser oder eine Lösung von Borax (ein Theelöffel voll auf ein Glas Wasser) gebraucht. Die Kranken bekamen oft und viel zu trinken: als Getränk dienten Wasser[1]), Thee, Kaffee, Moosbeersaft; ausserdem Traubenwein (Portwein aus der klinischen Apotheke), Cognac (aus derselben Apotheke) und die Mixtur von Stokes [Brandy-egg-Mixture[2])]. Die Speisen bekamen die Kranken in kleinen Mengen, aber oft. Ausserdem bekamen sie, wie es überhaupt für Abdominaltyphuskranke angenommen ist, 2 Wannen, am Morgen und am Abend; sehr schwer Kranke bekamen 3 Wannen am Tage. Die Wannen, zu 35° C., dauerten von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde. Medicamente wurden den Kranken nicht gegeben.

[1]) In der Klinik des Prof. Tschudnowsky trinken alle Kranken nicht gekochtes, durch Pasteur-Chamberland'sches Filter filtrirtes Wasser.

[2]) Die Mixtur von Stokes (Brandy-egg-Mixture) wurde bei uns in folgender Modification gebraucht: Aq. cinnamomi, Vini Cognaci āā 90, Vitelli ovi No. 1, Tinct. Valerianae aether 4,0, Syrupi simplicis 4,0.

III.

Die Besprechung der Resultate unserer Untersuchungen wollen wir damit beginnen, dass wir zuerst diejenigen Versuche besprechen, welche wir bei der Untersuchung des Stickstoffumsatzes der Abdominaltyphuskranken mit ungenügender Ernährung erhalten haben.

Beide Kranke waren junge Soldaten und bis dahin immer gesund gewesen. Der eine von ihnen (No. Ia) war an einem sehr schweren Abdominaltyphus erkrankt; das Fieber dauerte gegen 50 Tage; die Krankheit verlief jedoch ohne jegliche Complication. Der andere (No. IIa) hat einen leichten Typhus durchgemacht; das Fieber hielt nur 19 Tage an; die Krankheit verlief ohne Complication. Die Menge der eingeführten Nahrung, welche hauptsächlich aus Milch, Bouillon und theilweise aus Brod bestand, war nicht gross und hing lediglich vom Appetit des Patienten ab; wenn der Kranke protestirte, bestanden wir nicht darauf, dass er ass. Die eingeführte Nahrung enthielt im Durchschnitt gegen 40 g Eiweiss, 10—20 g Fett und 100—150 g Kohlenhydrate pro die; Flüssigkeit wurde dem Kranken gegen 2—2½ Liter pro Tag eingeführt.

Alle von uns erhaltenen Resultate der Stickstoff-Einnahme, -Ausgabe und -Verlustes, sowie des Verlustes des Körpergewichts finden sich in den ersten 2 Tabellen (No. Ia und No. IIa). Es lassen sich daraus folgende Schlussfolgerungen machen.

In der Fieberperiode schwankt die Menge des eingeführten Stickstoffs zwischen 5 und 8 g pro die. In der fieberlosen Periode, d. h. in den ersten Tagen nach dem Eintritt der normalen Temperatur, schwankt die Menge des eingeführten Stickstoffs zwischen 12 und 16 g pro die.

Von der Stickstoffmenge, welche in der Fieberperiode eingeführt ist, werden nur 4—6 g assimilirt, was im Mittel 79—82 pCt. ausmacht, d. h. es wird nicht viel weniger assimilirt, als vom normalen Menschen, der dieselbe Menge Nahrung erhält. In der fieberlosen Periode steigt der Procentsatz der Assimilation ein wenig und schwankt zwischen 85,6—90,5 pCt.

Was den Procentsatz der Assimilation in den verschiedenen

Perioden des Fieberzustandes anbetrifft, so können wir, wenigstens was unsere Zahlen anbetrifft, keine bestimmte Abhängigkeit finden. Es scheint, dass die Assimilation in allen Perioden des Abdominaltyphus im Ganzen ziemlich regelmässig verläuft, jedoch mit einigen, zuweilen ganz zufälligen Abweichungen in dieser oder jener Richtung. Die Stickstoffmenge des Harns in der Fieberperiode ist viel grösser, als die Menge des eingeführten Stickstoffs. In unseren Fällen schwankte die Menge zwischen 12 und 18 g pro die. Die Stickstoffmenge des Harns sinkt mit der Dauer des Fieberzustandes, jedoch nicht ganz regelmässig. In gewissen Tagen steigt plötzlich die Stickstoffmenge des Harns; dabei werden keine Veränderungen im klinischen Verlauf der Krankheit beobachtet. So betrug im Falle No. Ia den 17. Sept. die Stickstoffmenge des Harns 11,494 g; am 18. Sept. stieg die Menge auf 26,272 g; am 19. Sept. fiel sie auf 18,371 g, am 20. Sept. fiel sie noch mehr, auf 13,046 g. Dasselbe wiederholte sich noch einmal; am 22. Sept. betrug die Stickstoffmenge des Harns 12,976 g; am 23. Sept. stieg sie auf einmal auf 25,301 g, und am folgenden Tage, den 24. Sept., fiel sie bis zur früheren Grösse, auf 12,621 g. Im Falle No. IIa enthielt der Harn am 17. Sept. 12,091 g Stickstoff; am 18. Sept. 29,420 g; am 19. Sept. 22,308 g, und am 20. Sept. 11,265 g. Das klinische Krankheitsbild verlief in diesen Tagen bei beiden Kranken ohne Veränderungen. Man kann also vorläufig behaupten, dass diese plötzlichen Steigerungen des Stickstoffs des Harns in keinem Zusammenhange stehen mit dem klinischen Krankheitsbilde und durch bis jetzt unbekannte und unerforschte Ursachen bedingt sind. —

Was die Stickstoffmenge anbetrifft, welche in der fieberlosen Periode im Harn ausgeschieden wird, so ist sie kleiner, als in der Fieberperiode, und schwankt zwischen 8 und 12 g pro die.

Da also die Stickstoffmenge, welche in der Fieberperiode mit dem Harn ausgeschieden wird, bedeutend grösser ist, als die Menge des assimilirten Stickstoffs, so ist der Stickstoffumsatz, richtiger der Procentsatz des Stoffwechsels, bedeutend erhöht; in unseren Fällen war er im Durchschnitt in No. Ia gleich 283 pCt. und in No. IIa gleich 233 pCt. Be-

sonders ist in den ersten Tagen der Krankheit der Stickstoffumsatz erhöht; je länger die Krankheit dauert, um so mehr sinkt der Procentsatz, um so mehr nähert er sich der Zahl 100, d. h. dem Stickstoffgleichgewicht.

In der fieberlosen Periode erhielten wir folgendes Resultat: No. Ia erreichte im Laufe der ersten 10 Tage nach Eintritt der normalen Temperatur kein Stickstoffgleichgewicht; der Procentgehalt des Stickstoffumsatzes war bei ihm ein wenig erhöht, nehmlich 102. Bei No. IIa fiel der Procentsatz des Stickstoffumsatzes rasch unter die Norm, auf 83 im Mittel. Vielleicht hängt der grosse Unterschied in den Procenten des Stickstoffumsatzes in diesen 2 Fällen von der sehr verschiedenen Schwere der beiden Fälle ab. —

Da der Kranke in der Fieberperiode viel mehr Stickstoff durch den Harn ausführt, als von ihm Stickstoff assimilirt wird, so verliert er in dieser Periode täglich Stickstoff aus seinem eigenen Eiweiss. Die Grösse dieser Verluste ist bedeutenden Schwankungen unterworfen, von 5 bis 12 g Stickstoff pro die und noch mehr. In der fieberlosen Periode wird Folgendes beobachtet: No. Ia verlor im Laufe jener oben genannten 10 Tage mit normaler Temperatur von dem Stickstoff seines Körpers 0,345 g täglich; No. IIa hat umgekehrt im Laufe dieser Tage aus dem assimilirten Stickstoff täglich bis zu 2,279 g Stickstoff zurückgehalten.

Die Harnmenge schwankte in der Fieberperiode zwischen 800—1200 ccm pro die; das specifische Gewicht zwischen 1,018 und 1,026. Der Harn von No. Ia enthielt vom 29. September bis 18. October Eiweiss (Spuren); beim Mikroskopiren des Harns sind keine geformten Bestandtheile beobachtet worden. In der fieberlosen Periode war die Harnmenge grösser; sie schwankte zwischen 1100—2000 ccm pro die; das specifische Gewicht von 1,011—1,018; er enthielt kein Eiweiss.

Das Körpergewicht fiel während der ganzen Fieberperiode bis zu dem Tage, wo normale Temperatur eintrat; von da an stieg das Körpergewicht ziemlich rasch.

Wenn wir den mittleren Gewichtsverlust pro die während der Fieberperiode ausrechnen, so finden wir denselben bei No. Ia gleich 289 g, bei No. IIa 490 g. Der bedeutende Unterschied

und zwischen der Grösse des Gewichtsverlustes bei No. Ia IIa ist nur ein scheinbarer. Bekanntlich sind die Gewichtsverluste [Kohlschütter[1]), Sjenetz[2]), Gadsjadsky[3])], je länger der Fieberzustand dauert, im Durchschnitt pro die um so kleiner, je länger das Fieber dauert; wenn wir nehmlich die Gewichtsverluste von No. IIa während seiner 10 Fiebertage mit dem Gewichtsverluste von No. Ia während einer eben so langen Periode, aber während der grössten Hitzegrade, z. B. vom 19. Sept. — 28. Sept., vergleichen, so erweist sich, dass in dieser Periode auch No. Ia täglich fast eben so viel an Gewicht verlor, wie No. IIa, nehmlich 420 g.

Wir möchten an dieser Stelle noch betonen, dass die Durchschnittszahlen von uns nur der Anschaulichkeit wegen berechnet sind, und dass wir diesen Zahlen nur eine relative Bedeutung zuschreiben.

Um unsere Resultate noch deutlicher zu machen, erlauben wir uns, eine aus der Arbeit von Chadschi zusammengestellte Tabelle hier anzuführen. Die Tabellen I und III geben die Zahlen, die wir erhalten haben; Tabelle II die Zahlen von Dr. Chadschi.

Mittelwerthe der Stickstoff-Einnahmen, -Ausgaben, -Verluste und der Gewichtsverluste in der Fieberperiode bei gewöhnlicher Diät der Abdominaltyphuskranken.

Tabelle I.

No.	Anzahl der Fiebertage	Körpergewicht am Anfange der Untersuchung	pCt. der Gewichtsverluste	Gewichtsverluste pro die	N-Zufuhr pro die	N-Assimilation pro die	pCt. der Assimilation	N-Ausfuhr durch den Harn pro die	N-Verlust pro die	pCt. des N-Wechsels
Ia.	29	59900	17,6	229	8,182	6,038	82	17,082	10,657	283
II.	10	58800	8,3	490	7,780	6,236	79	15,124	8,888	250

[1]) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 303.
[2]) Sjenetz, Hospitalzeitung von Botkin in St. Petersburg. 1890. No. 38 (russisch).
[3]) Gadsjadsky, Militär-medicinisches Journal in St. Petersburg. Februar 1890 (russisch).

Tabelle II.

No.	Anzahl der Fiebertage	Körpergewicht am Anfange der Untersuchung	Gewichtsverlust während der Untersuchung[1])	Gewichtsverluste pro die	N-Zufuhr pro die	N-Assimilation pro die	pCt. der Assimilation	N-Ausfuhr durch den Harn pro die	N-Verlust pro die	pCt. des N-Wechsels
I.	7	62950	2300	328	7,323	5,512	75	14,893	9,381	217
II.	9	65036	4535	504	9,310	7,793	83	18,920	11,129	242
III.	12	57400	3450	288	12,644	9,854	77	16,354	6,491	165
IV.	12	53630	2130	178	11,705	10,679	91	15,160	4,481	142
V.	9	59075	3025	336	8,638	7,236	83	15,711	8,475	217
VI.	10	61300	2460	246	12,520	10,530	84	18,098	7,568	171
VII.	12	53850	2960	242	9,683	8,770	90	12,863	4,093	147
VIII.	6	70650	3750	542	6,659	3,586	53	18,038	14,452	503

Mittelwerthe der Stickstoff-Einnahmen, -Ausgaben, -Verluste und der Gewichtsverluste nach Eintritt normaler Temperatur bei gewöhnlicher Diät der Abdominaltyphuskranken.

Tabelle III.

No.	Anz. d. Untersuchungstage	Körpergewicht am Anfange der Untersuchung	Gewichtszunahme	Gewichtszunahme pro die	N-Zufuhr pro die	N-Assimilation pro die	pCt. der Assimilation	N-Ausfuhr durch den Harn pro die	N-Zunahme pro die	pCt. des N-Wechsels
Ia.	10	49450	9050 6 pCt.	305	12,607	11,401	90	11,736	0,335	102
IIa.	10	53800	4000 7,5 pCt.	400	16,518	14,155	85	11,775	2,239	83

Wenn wir nun aus allen in Tabelle I und II angeführten Zahlen das Mittel nehmen (wenn es uns erlaubt ist), so können wir sagen, dass der Abdominaltyphuskranke im Stande ist, bei gewöhnlich üblicher Kost in der Fieberperiode im Mittel 8,3 g Stickstoff einzuführen. Von dieser Menge assimilirt er 6,9 g, d. h. 81 pCt. Mit dem Harn führt er pro die im Mittel 15,8 g Stickstoff aus. In Folge dessen verliert er im Mittel pro die in der Fieberperiode 8,3 g Stickstoff seines eigenen Körpers. Die Grösse des Stickstoffumsatzes übertrifft die Norm, d. h. die Grösse des Stickstoffumsatzes bei Stickstoffgleichgewicht (welche als 100 pCt. angenommen wird), um das 2 bis 2,4 fache. — Was

[1]) Aus der Arbeit von Chad'schi kann man nicht den Gewichtsverlust in Procenten berechnen, da das Körpergewicht des Kranken während der ersten Tage der Erkrankung unbekannt ist, und ebenso das Körpergewicht an dem Tage, wo normale Temperatur eintrat.

den Stickstoffumsatz in den ersten Tagen, nach Eintritt der normalen Temperatur, anbetrifft, so können wir uns ein Bild davon nur nach unseren Untersuchungen machen, da Dr. Chadschi den Stickstoffumsatz seiner Kranken nicht sofort nach Eintritt der normalen Temperatur untersucht hat, sondern nach einem ziemlich langen Zeitraume, nach 10—24 Tagen; zu dieser Zeit ist der Stoffwechsel natürlich ein ganz anderer. Es ist klar, dass wir seine Resultate nicht mit den unserigen vergleichen können. Wenn also, nur der Vollständigkeit wegen, es erlaubt ist, unsere, leider in sehr geringer Zahl angestellten, Versuche anzuführen, so ersehen wir daraus, dass in der Periode der Reconvalescenz, d. h. sofort nach Eintritt normaler Temperatur, der Kranke im Mittel 14 g Stickstoff pro die einführt; davon assimilirt er 12,7 g, d. h. 88 pCt. Mit dem Harn führt er in dieser Periode 11,0 g Stickstoff pro die aus. Er hält also in der fieberlosen Periode im Mittel 1,5 g Stickstoff pro die zurück. Der Stickstoffumsatz ist also niedriger, als beim Stickstoffgleichgewicht, im Mittel gleich 90 pCt. —

IV.

Wir gehen jetzt zur Betrachtung der Resultate über, welche wir beim Untersuchen des Stickstoffumsatzes Abdominaltyphuskranker bei reichlicher Ernährung erhalten haben. Man muss jedoch zu allererst bemerken, dass ich, als ich die Arbeit anfing, sehr befürchtete, dass ich einen grossen Kampf auszustehen haben würde mit der Appetitlosigkeit und selbst mit vollständigem Ekel der Kranken vor der Speise. Diese Befürchtungen sind aber unnütz gewesen, da es nur die ersten 4—5 Tage schwer fiel, den Kranken grosse Speisemengen einzuführen; nach dieser Zeit assen die Kranken ziemlich gern, und es fiel nicht mehr schwer, die Speisemenge nach Bedarf zu vermehren.

Aehnliches haben viele Autoren beobachtet; ich erwähne nur Prof. Kurloff[1]) und Dr. Nasaroff[2]), welche das Erscheinen

[1]) Kurloff, Stickstoffassimilation und Stickstoffumsatz der Phthisiker bei Ernährung derselben nach der Methode von Debove. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1886 (russisch).

[2]) Nasaroff, Reichliche Ernährung der Phthisiker mit Fleischpulvern nach der Methode von Debove. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1887 (russisch).

des Appetits und Zunahme desselben bei Phthisikern, die reichlich ernährt wurden, beobachtet haben.

Die eingeführte Nahrung war nach Möglichkeit mannichfaltig. Sie bestand aus gekochter, reiner Milch, bis zu 2½ Liter pro Tag; aus Eiern, welche fast immer hart gekocht und fein zerhackt gegeben wurden; aus Fleisch, in Form von Coteletts oder gekocht und in kleine Stücke zerschnitten; aus Fleischpulver, welches bis 50—75 g pro die gegeben wurde, und zwar in zwei Gaben, jedesmal in 250 ccm Fleischbrühe; aus Weissbrod, seltener aus Halbweissbrod, ohne Rinde, und noch seltener aus englischem Gebäck. Ausserdem bekamen die Kranken gegen 90 ccm Portwein (aus der Apotheke des klinischen Hospitals), zuweilen Rothwein, 30 ccm Cognac (auch aus der Apotheke); schwachen Thee, Kaffee, Limonade (bestehend aus 1 Liter Wasser, 100 g Zucker, 1—2 Citronen, je nach Wunsch des Kranken), Potus oxycocci, zu welchen zuweilen Zucker hinzugefügt wurde, und endlich aus filtrirtem Wasser.

Die ganze Flüssigkeitsmenge, welche unsere Kranken in Form von Milch, Bouillon, Kaffee, Thee u. s. w. bekamen, schwankte zwischen 3—3½ Liter pro die. —

Im Ganzen bekamen unsere Kranken eine sehr reichliche Nahrung, mit einer so grossen Menge von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten, dass sie damit, wie es scheinen möchte, alle ihre Ausgaben vollkommen decken konnten. Wie gesagt, erhielten sie 160 g Eiweiss, 60—90 g Fett, bis 300 g Kohlehydrate und 3—3½ Liter Flüssigkeiten pro die. Diese Speisemengen sind, was die in ihnen enthaltenen Nahrungsstoffe, besonders Eiweiss, anbelangt, viel reichlicher bemessen gewesen, als es für einen mittleren gesunden Menschen unter gewöhnlichen Bedingungen für nöthig gehalten wird; so z. B. braucht nach Voit ein solcher Arbeiter, um seine täglichen Ausgaben zu decken, bei derselben Menge von Fett und Kohlehydraten, die wir unseren Kranken gegeben haben, nur 118 g Eiweiss; nach Pflüger[1]) noch weniger, 81 g. Unser Speisezettel enthielt also, was die Eiweissbestandtheile anbetrifft, von denselben fast 2mal so viel, als es für einen gesunden Menschen nöthig ist. Er enthielt auch viel mehr von den Nahrungsmitteln, welche bis jetzt den Abdominaltyphus-

[1]) Pflüger's Archiv. 1885. Bd. V.

kranken gegeben wurden. So gab Prof. Ziemssen[1]) nach Berechnungen von Renk in einem leichten Typhusfalle dem Kranken 91 g Eiweiss, 76 g Fett und 100 g Kohlehydrate, und hielt diese Speisemenge für vollkommen genügend. Vogl (bei Ziemssen citirt) gab seinen Typhuskranken 60 g Eiweiss, 45 g Fette und 200 g Kohlehydrate.

Die 6 von mir untersuchten Kranken wurden, wie gesagt, sehr gut gepflegt. Sie bekamen dabei keine Medicamente; es wurden ihnen täglich 2 Wannen zu 35° C. bereitet; die Wanne dauerte 15—20, zuweilen sogar 30 Minuten. Nahrung bekamen sie oft und zu kleinen Portionen. Getränke wurden, wie wir gesehen haben, in grosser Menge und sehr oft gegeben.

Die Beobachtung begann vom ersten Tage des Eintritts des Kranken in die Klinik und dauerte bis zum Eintritt der normalen und noch einige Tage bei normaler Temperatur.

Die Kranken wurden nicht von Anfang an reichlich ernährt. Nur 2 von ihnen (No. I und No. II) bekamen vom ersten Tage an reichliche Nahrungsmengen. Die 4 übrigen (No. III, IV, V und VI) bekamen während der ersten 3 Tage ungenügende Nahrungsmengen, und erst vom 4. Tage an wurden sie reichlich ernährt; bei No. III und V war die täglich in reichlichem Maasse eingeführte Nahrungsmenge fast genau dieselbe, mit täglichen, sehr unbedeutenden Schwankungen; bei No. IV und VI wurde die eingeführte Nahrungsmenge während der ganzen Fieberperiode allmählich und beständig erhöht. Während der ersten 3 Tage erhielten unsere 4 Kranke deshalb ungenügende Nahrungsmengen, weil wir auf diese Weise hofften, bei ihnen ein Bild von der Grösse und der Spannung des Stickstoffumsatzes bei ungenügender Ernährung zu erhalten.

Leider ist es uns trotz aller Mühe nicht gelungen, unseren Kranken tagtäglich eine und dieselbe Nahrungsmenge einzuführen; unvermeidlich waren jene, wenn auch nicht sehr bedeutenden Schwankungen. Alle Kranke waren junge Leute, die bis dahin immer gesund gewesen waren und sich gut ernährt hatten; ihre Nahrung bestand vorher hauptsächlich aus Pflanzennahrung, wie es bei der ärmeren Bevölkerung Russlands gewöhnlich der Fall ist. Zwei von ihnen (S. und R.) waren Hauswächter, einer

[1]) Vorlesungen über Abdominaltyphus.

(B.) Weber, einer (M.) ein gewöhnlicher Lohnarbeiter, 2 Soldaten. Die Untersuchung und die Analysen wurden genau ebenso ausgeführt, wie bei den Kranken mit ungenügender Ernährung. Auf Grund dieser Untersuchungen sind wir zu folgenden Resultaten gelangt: Die Menge des eingeführten Stickstoffs schwankte in der Fieberperiode von 20—25 g pro die; stieg zuweilen bis 30 g. In der fieberlosen Periode, d. h. in den ersten Tagen nach Eintritt normaler Temperatur, schwankte die Menge zwischen 21—28 g pro die. Aus dieser, während der Fieberperiode eingeführten Menge wurden im Mittel 16—21 g pro die assimilirt; in einigen Fällen sogar bis 26 g; das macht 75—84 pCt. aus. Eine solche genügende Assimilation der Stickstoffbestandtheile der Nahrung scheint während der ganzen Fieberperiode zu bestehen; vielleicht sinkt sie ein wenig in den letzten Tagen dieser Periode.

In der fieberlosen Periode schwankte die Menge des assimilirten Stickstoffs zwischen 18—23 g pro die = 81 pCt.

Die Menge des mit dem Harn ausgeführten Stickstoffs nimmt mit der Vergrösserung der Einfuhr zu. In unseren Fällen mit reichlicher Ernährung wurden in der Fieberperiode 24—27 g Stickstoff pro die ausgeführt. Dass die mit dem Harn ausgeführte Stickstoffmenge zunimmt in Folge gesteigerter Einfuhr stickstoffhaltiger Nahrung, das kann man daraus ersehen, dass bei unseren 4 Kranken, die in den ersten 3 Tagen ungenügende Nahrungsmenge einführten, die Stickstoffmenge des Harns nur zwischen 12—17 g pro die schwankte. Bei gesteigerter Stickstoffeinfuhr stieg der Stickstoff des Harns erst nach zwei, drei Tagen; dieses steht im Einklang mit den Beobachtungen von Huppert, Riesel, Tuczek und Anderen. Die Stickstoffmenge des Harns hat die Neigung, mit dem Verlauf der Krankheit allmählich zu sinken; diese Neigung ist übrigens nicht stark ausgeprägt. Dieses beständige Sinken der Stickstoffmenge wird zuweilen, wenn auch nicht sehr oft, durch plötzliche Steigerungen unterbrochen; die Steigerungen stehen in keinem Zusammenhange weder mit dem klinischen Bilde der Krankheit, noch mit der Temperatur. — So enthielt z. B. in No. IV am 10. Juli der Harn 27 g Stickstoff; am 11. Juli dagegen 38 g und am 12. Juli nur 17 g; dabei waren weder in Temperatur und Krankenver-

lauf, noch Harnmenge u. s. w. merkliche Veränderungen zu beobachten.

Diese eben erwähnte Zunahme der Stickstoffmenge im Harn bei verstärkter Einfuhr stickstoffhaltiger Nahrung steht vollkommen im Einklange mit der allgemein verbreiteten Ansicht, dass verstärkte Eiweisszufuhr verstärkten Eiweisszerfall hervorruft, welcher unter anderem in der Vermehrung der Stickstoffmenge des Harns sich offenbart. Diese allgemein bekannte Erscheinung hat auch beim Stoffwechsel gesunder Menschen und Thiere noch keine genügende Erklärung gefunden. [Siehe über diese Frage eine Reihe von Untersuchungen, die von Prof. Zunz[1]) ausgeführt wurden.]

Der Stickstoffumsatz, nehmlich der Procentsatz des Stoffwechsels, in der Fieberperiode übertraf die Norm, stieg aber niemals höher als 150 pCt. In der fieberlosen Periode trat sofort Stickstoffgleichgewicht ein, ja die Kranken fingen an, einen Theil des Stickstoffes zurückzuhalten; der Procentsatz des Stickstoffumsatzes schwankte zwischen 88 und 111 pCt.

Da in der Fieberperiode die Stickstoffmenge des Harns immer grösser war, als die Menge des assimilirten Stickstoffs, so hat folglich der Kranke täglich Stickstoff aus seinem eigenen Eiweiss abgeben müssen. In der fieberlosen Periode hielt der Kranke im Gegentheil einen Theil des eingeführten Stickstoffs zurück, die Grösse des Gewichtszuwachses schwankte zwischen 0,872—2,143 g pro die.

Die Harnmenge stieg in der Fieberperiode nicht selten bis zu 2500 ccm an; das specifische Gewicht des Harns schwankte sehr bedeutend, zwischen 1,012 und 1,028. Spuren von Eiweiss im Harn waren nur in einem Falle vorhanden, und zwar in No. VI, vom 14. bis zum 28. Tage; beim Mikroskopiren wurden keine geformten Bestandtheile beobachtet. In allen anderen Fällen wurde niemals Eiweiss beobachtet. In der fieberlosen Periode schwankte die Harnmenge in denselben Grenzen, wie in der Fieberperiode, zwischen 1800 und 2800; das specifische Gewicht war sehr gross, 1,020—1,025.

Das Körpergewicht der Kranken sank, trotz der reichlichen Ernährung, in der Fieberperiode beständig bis zum Ein-

[1]) Pflüger's Archiv. Bd. XXXII. 1883.

tritt der normalen Temperatur. Alsdann blieb das Körpergewicht einige Tage (3—5) auf derselben Höhe, um später zu steigen. In einem, dem schwersten Falle (No. VI), sank das Körpergewicht bis zum 29. Mai von 58000 g auf 44150 g, und fing an zu steigen in der Zeit, wo die Temperatur von Neuem anstieg und der Kranke eine zweite typhöse Fieberwelle durchmachte. Während dieser zweiten Welle, die gegen 16 Tage dauerte, hielt sich das Körpergewicht, nachdem es bis zu einer gewissen Höhe gestiegen war, mit geringen Schwankungen auf einer und derselben Höhe.

Wenn wir alle unsere Kranken in zwei Gruppen theilen: 1) solche mit 50—60 kg Körpergewicht, 2) solche mit 60—70 kg, so ersehen wir Folgendes: In der ersten Gruppe, welche aus 4 Kranken bestand, und bei welchen im Mittel die Fieberperiode 16 Tage dauerte, verlor jede Person dieser Gruppe während der ganzen Fieberperiode 6125 g oder 11,1 pCt. an Körpergewicht; pro Tag macht das 382 g aus. In der zweiten Gruppe, welche aus zwei Kranken bestand und in welcher im Mittel die Fieberperiode 21,5 Tage dauerte, verlor jede Person während der ganzen Fieberperiode 6650 g oder 10,2 pCt. seines Körpergewichts; pro Tag macht das 309 g aus.

Der Anschaulichkeit wegen führen wir hier zwei Tabellen an, in welchen die Durchschnittszahlen für Einnahmen und Ausgaben, Stickstoff-Verluste und -Gewinne, und für das Körpergewicht in der Fieber- und in der fieberlosen Periode, bei reichlicher Ernährung angegeben sind. —

Mittelwerthe der Stickstoff-Einnahmen, -Ausgaben, -Verluste und der Gewichtsverluste in der Fieberperiode bei reichlicher Diät der Abdominaltyphuskranken.

Tabelle IV.

No.	Anzahl der Fiebertage	Körpergewicht am Anfange der Untersuchung	Gewichtsverluste pro die	pCt. der Gewichtsverluste	N-Zufuhr pro die	N-Assimilation pro die	pCt. der Assimilation	N-Ausfuhr durch den Harn pro die	N-Verluste pro die	pCt. des Stoffwechsels
I.	12	58700	380	7,8	20,610	16,906	82	24,630	7,724	145
II.	14	55400	293	7,4	22,909	17,472	76	27,682	10,210	158
III.	9	53600	466	7,8	23,085	17,439	75	24,539	7,100	140
IV.	17	66500	376	9,6	23,124	19,474	82	24,256	5,530	126
V.	16	58750	325	11,2	26,019	21,725	83	27,504	5,478	126
VI.	27	62500	255	18,5	25,040	21,041	82	24,795	3,719	118

Mittelwerthe der Stickstoff-Einnahmen, -Ausgaben, -Verluste und der Gewichtsverluste nach Eintritt normaler Temperatur bei reichlicher Diät der Abdominaltyphuskranken.

Tabelle V.

No.	Anz. d. Untersuchungstage	Körpergewicht am ersten Tage nach Eintritt norm. Temp.	Gewichtszunahme pro die	pCt. der Gewichtszunahme	N-Zufuhr pro die	N-Assimilation pro die	pCt. der Assimilation	N-Ausfuhr durch den Harn pro die	N-Zunahme pro die	pCt. des Stoffwechsels
I.	10	54000	322	1,3	21,406	18,025	84,3	15,901	2,153	88
II.	5	52700	133	1,4	26,195	20,707	79,0	21,623	—0,896	105
III.	6	49300	533	6,5	22,625	18,448	81,0	19,757	—1,309	111
IV.	6	66020	550	5,0	28,170	22,710	80,6	22,727	0,009	100
V.	10	56600	280	5,0	27,594	23,594	84,5	21,210	1,130	95
VI.	8	49800	137	2,2	26,607	20,607	76,9	19,335	0,872	95

Wenn wir nun die in diesen Tabellen angegebenen Zahlen summiren (wenn das erlaubt ist), so ersehen wir, dass unseren Kranken bei reichlicher Ernährung in der Fieberperiode im Durchschnitt 23,1 g Stickstoff pro die eingeführt worden ist. — Von dieser Menge eingeführten Stickstoffs wurden im Durchschnitt pro die 18,5 g, d. h. 80 pCt. assimilirt. Die Menge des mit dem Harn ausgeführten Stickstoffs betrug pro die 25,0 g, der Procentsatz des Stickstoffumsatzes im Mittel 135 pCt. Die täglichen Stickstoffverluste betrugen im Mittel 6,2 g.

In der fieberlosen Periode wurden im Mittel pro die 25 g Stickstoff eingeführt; davon wurden im Mittel 20,5 g, d. h. 80,8 pCt. assimilirt. Durch den Harn wurden im Mittel 20 g ausgeführt. Der Procentsatz des Stickstoffumsatzes betrug im Mittel 99 pCt.; es bestand also beinahe Stickstoffgleichgewicht. Die Grösse des Stickstoffansatzes betrug in dieser Periode im Mittel pro die 0,3 g.

V.

Wenn wir nun die Menge des in der Fieberperiode eingeführten Stickstoffs in den Versuchen mit reichlicher und ungenügender Ernährung vergleichen, so finden wir, dass bei reichlicher Ernährung die 3—4fache Stickstoffmenge eingeführt worden ist. Trotz dieser bedeutenden Vergrösserung des eingeführten Stickstoffs sank der Procentsatz der Assimilation sehr unbedeutend; statt 76—82 pCt., im Mittel also 81 pCt. bei ungenügen-

der Ernährung, betrug er bei reichlicher Ernährung 75—87 pCt., im Mittel 80 pCt. Man kann also sagen, dass der Procentsatz der Assimilation bei reichlicher Ernährung fast eben so gross bleibt, wie bei ungenügender Ernährung.

Die Stickstoffmenge des Harns pro die in der Fieberperiode war bei reichlicher Ernährung grösser, als bei ungenügender, stieg jedoch lange nicht in dem Grade, wie die Menge des eingeführten Stickstoffs. In unseren Fällen schwankte die Menge desselben bei reichlicher Ernährung zwischen 24—27 g, war also höchstens 1,5 mal grösser, als bei ungenügender Ernährung.

Was die Schwankungen in der Ausfuhr des Stickstoffs durch den Harn anbetrifft, so kann man sagen, dass sie dieselben bleiben. In beiden Fällen dieselbe Tendenz zum Sinken im Verlauf der Krankheit, dieselben plötzlichen Steigerungen in der Menge des durch den Harn ausgeführten Stickstoffs. Bei reichlicher Ernährung scheinen jedoch diese Steigerungen etwas seltener zu sein.

Die Grösse des Stickstoffumsatzes in der Fieberperiode ist bei reichlicher Ernährung etwas kleiner, als bei ungenügender Ernährung. Im ersten Falle stieg sie bis zu 150 pCt., im zweiten war sie nicht niedriger als 200 pCt.

Dieses Sinken der Grösse des Stickstoffumsatzes geht aber bei reichlicher Ernährung mit erhöhter Intensität des Stoffwechsels einher. Diese Steigerung der Intensität des Stoffwechsels bei reichlicher Ernährung mit eiweissreicher Kost auch während des Fiebers war von den alten Autoren sehr gefürchtet. Deshalb fütterten sie ihre Abdominaltyphuskranken sehr vorsichtig, besonders mit eiweissreicher Nahrung.

Die Intensität des Stoffwechsels muss man allerdings stets in Betracht ziehen. Den ganzen Prozess des Stoffwechsels kann man unmöglich mehr oder weniger vollständig bloss durch den Procentsatz desselben ausdrücken, da eine und dieselbe Grösse des Stoffwechsels bei vollkommen verschiedener Intensität derselben vorkommen kann. Dieser letztere Umstand ist aber für den Kranken nicht ohne Bedeutung, besonders bei langanhaltendem Fieber.

Die Grösse des Stoffwechsels ist bekanntlich ein Quotient, welcher durch Division zweier Grössen: der Menge des Stickstoffs des Harns durch die Menge des assimilirten Stickstoffs, er-

halten wird. In diesem Quotienten spiegeln sich die absoluten Grössen des Dividenden und des Divisors nicht wieder. Beim Studium des Stoffwechsels ist es aber sehr wichtig, sowohl den Quotienten, als auch die absoluten Grössen des Dividenden und des Divisors zu kennen, weil durch die letzteren eben die Intensität des Stoffwechsels bestimmt wird.

Wir wollen das Gesagte durch ein einfaches Beispiel erläutern: Wenn 10 g Stickstoff durch den Harn ausgeführt und 5 g assimilirt werden, so wird die Grösse des Stoffwechsels durch die Zahl 200 ausgedrückt (die Grösse des Stoffwechsels beim Stickstoffgleichgewicht dabei = 100 angenommen). In diesem Falle ist also die Grösse des Stoffwechsels 2 mal so gross, als beim Stickstoffgleichgewicht. Die Intensität des Stoffwechsels wird im gegebenen Falle durch den Bruch $\frac{10}{5}$ ausgedrückt; dieser Bruch zeigt uns an, dass der Organismus 5 g Stickstoff assimilirt und 10 g ausgeschieden hat. Der Procentsatz des Stoffwechsels wird aber ebenfalls 200 betragen, wenn mit dem Harn 30 g Stickstoff ausgeschieden und 15 g assimilirt werden, also bei einer Intensität des Stoffwechsels von $\frac{30}{15}$; der Procentsatz des Stoffwechsels wird 200 sein bei der Intensität desselben von $\frac{40}{20}$ u. s. w. Daraus kann man ersehen, dass die Grösse des Stickstoffumsatzes dieselbe bleiben kann bei schroffen Veränderungen der Intensität desselben.

Ganz ebenso verhält es sich in unseren Fällen. Die Grösse des Stickstoffumsatzes der Abdominaltyphuskranken sank bei reichlicher Ernährung im Verhältnisse zu der Grösse derselben bei ungenügender Ernährung; dafür aber war im ersten Falle die Intensität des Stickstoffumsatzes bedeutend erhöht. Bei ungenügender Ernährung schwankte die Intensität zwischen $\frac{15}{8}$, $\frac{15}{10}$, $\frac{15}{6}$ u. s. w., bei reichlicher Ernährung zwischen $\frac{24}{16}$, $\frac{27}{26}$, $\frac{27}{17}$, $\frac{24}{19}$ u. s. w. Daraus kann man ersehen, dass bei reichlicher Ernährung der Organismus der Abdominaltyphuskranken intensiver arbeiten muss, und zwar sind sowohl die Prozesse der Synthese, als auch die des Zerfalls, wenigstens in Betreff der Eiweisskörper, erhöht.

Diese verstärkte Lebensthätigkeit des Organismus bei reichlicher Ernährung muss uns jedoch nicht erschrecken und uns nicht abhalten, die Abdominaltyphuskranken reichlich, selbst mit

eiweissreicher Kost, zu ernähren. Trotz verstärkter Intensität des Stickstoffumsatzes können die Kranken, wie es aus dem späteren ersichtlich werden wird, einen Theil des eingeführten Stickstoffs im Organismus zurückhalten. Zudem ist die Dauer des Fiebers bei den acuten fieberhaften Krankheiten nicht so langwierig, dass bei den obigen Bedingungen die Zunahme in der Intensität des Stoffwechsels irgend welche für das Leben gefährliche Folgen nach sich ziehen könnte. Wir haben schon gesehen, dass die Abdominaltyphuskranken sowohl bei ungenügender, als auch bei reichlicher Ernährung in der Fieberperiode täglich Stickstoffverluste erleiden. In unseren Fällen waren jedoch diese täglichen Verluste bei reichlicher Ernährung um 20—25 pCt. kleiner, als bei ungenügender Ernährung. Bei reichlicher Ernährung betrugen die Verluste täglich 3—10 g, im Durchschnitt 6,2 g; bei ungenügender Ernährung dagegen 5—12 g pro die, im Durchschnitt also 8,3 g. Dieses bedeutet, dass an jedem Tage der Fieberperiode die Kranken bei reichlicher Ernährung, im Vergleich mit den Kranken mit ungenügender Ernährung, ihren Stickstoffverlust um 2,1 g beschränkten.

Die Harnmenge bei reichlicher Ernährung im Verhältnisse zu derjenigen mit ungenügender Ernährung war bedeutend vermehrt. Das specifische Gewicht zeigte in beiden Fällen keine wesentlichen Unterschiede. —

Was das Körpergewicht anbetrifft, so haben wir schon gesehen, dass bei reichlicher Ernährung jede Person der ersten Gruppe in der ersten Fieberperiode 6125 g = 11,1 pCt. verloren hat; pro Tag macht das im Mittel 382 g; jede Person der zweiten Gruppe verlor dagegen 6650 g = 11,2 pCt. des Körpergewichts; pro Tag macht das einen Verlust von 309 g. Zur richtigen Beurtheilung dieser Zahlen muss man sie mit demselben Körpergewicht und bei ebenso lange anhaltendem Fieber, bei ungenügender Ernährung vergleichen. Unsere eigenen Untersuchungen sind zu unvollständig, um vergleichende Schlussfolgerungen ziehen zu können. Die Angaben von Dr. Chadschi über die täglichen Gewichtsverluste konnten wir nicht gebrauchen, da die Gewichtsverluste bei seinen Kranken in verschiedenen Fieberperioden bestimmt worden sind; bekanntlich sind aber die täglichen Gewichtsverluste in den verschiedenen Perioden der

Krankheit ungleich gross. Ebenso konnten wir unsere Angaben nicht mit den täglichen Gewichtsverlusten, welche Prof. Kohlschütter, Sjenetz und Gadsjadsky gefunden haben, vergleichen, weil wir nicht die Nahrungsmengen kennen, welche ihre Kranken bekamen. Deshalb entschlossen wir uns, aus 33 Abdominaltyphusfällen von denen, welche während der letzten 5 Jahre in der Klinik des Prof. Tschudnowsky beobachtet worden, 8 solche auszuwählen, welche, nach unserer Ueberzeugung, den unsrigen fast gleichwerthig sind. Nach obigem Beispiel theilten wir diese Fälle ebenfalls in 2 Gruppen: 1) Kranke mit einem Körpergewicht von 50—60 kg; das Fieber dauerte bei diesen Kranken im Durchschnitt 16 Tage. 2) Kranke mit einem Körpergewicht von 60—70 kg; die Fieberperiode dauerte 22 Tage. In jede Gruppe kommen 4 Kranke. Wir finden nun, dass bei sonst gleichen Bedingungen, aber ungenügender Ernährung, jeder Kranke der 1. Gruppe während der ganzen Fieberperiode, welche im Mittel 15,5 Tage gedauert hat, 6960 g, also 12,8 pCt. des Körpergewichts, verloren hat; pro Tag macht das 449 g aus; jeder Kranke der 2. Gruppe hat im Ganzen 8750 g, also 12,5 pCt. seines Körpergewichts verloren; pro Tag macht das 395 g aus; die mittlere Dauer der Fieberperiode war 20,5 Tage.

Vergleichende Tabelle des Gewichtsverlustes in der Fieberperiode bei ungenügender und bei reichlicher Ernährung der Abdominaltyphuskranken.

Tabelle VI.

Gruppen.	Körpergewicht kg	Zahl der Fiebertage	bei gewöhnlicher Kost			bei reichlicher Kost		
			Gewichtsverlust während der ganzen Untersuchung	pCt. des Verlustes des ganzen Körpergewichts	Verlust des Körpergewichts während 24 Stdn.	Gewichtsverlust während der ganzen Untersuchung	pCt. des Verlustes des ganzen Körpergewichts	Verlust des Körpergewichts während 24 Stdn.
I.	50—60	16	6960 g	12,8	449 g	6125 g	11,1	382 g
II.	60—70	22	8150 -	12,5	395 -	6650 -	10,2	309 -

Wenn wir diese Gewichtsverluste mit den Gewichtsverlusten bei reichlicher Ernährung der Abdominaltyphuskranken in der Fieberperiode vergleichen, so sehen wir, dass im letzteren Falle dieselben um 60—90 g pro die kleiner sind; das macht einen Unterschied zwischen den täglichen Gewichtsverlusten bei reich-

licher und bei ungenügender Ernährung. Derselbe ist wahrscheinlich noch grösser, da man nicht vergessen darf, dass in der Klinik des Prof. Tschudnowsky die Abdominaltyphuskranken schon seit vielen Jahren ziemlich gut gefüttert werden; dieser Umstand muss natürlich von Einfluss auf die Gewichtsverluste gewesen sein, und man muss annehmen, dass die Gewichtsverluste der 8 angeführten Kranken etwas kleiner gewesen sind, als es gewöhnlich bei Abdominaltyphuskranken bei ungenügender Ernährung, d. h. bei dem jetzt noch in vielen Orten üblichen Regime der Typhuskranken, der Fall ist. Prof. Kohlschütter, im Gegensatz zu anderen Autoren, wie Jürgensen, Buss[1]), theilweise Leyden[2]), erkennt den Einfluss der Ernährung auf die Grösse der Gewichtsverluste nicht an. Auf Grund der von uns erhaltenen Resultate erlauben wir uns der Meinung zu sein, dass die Ansicht von Prof. Kohlschütter sich auf Angaben mit ungenügender Ernährung stützt; im Vergleich zu den Nahrungsmengen unserer Kranken bekamen die seinigen jedenfalls zu wenig Nahrungsmittel.

Wir haben oben gesehen, dass bei reichlicher Ernährung der Typhuskranken in der Fieberperiode sowohl die täglichen Gewichtsverluste, als auch die Stickstoffverluste abnehmen. Dieser Umstand erlaubt uns, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Schlussfolgerung zu ziehen, dass zwischen diesen beiden Erscheinungen ein gewisser Zusammenhang besteht, dass nehmlich die Verminderung der genannten Gewichtsverluste bei Abdominaltyphuskranken bei reichlicher Ernährung bedingt sein kann durch die Verminderung der täglichen Stickstoffverluste. Leider verfügen wir über eine zu kleine Anzahl von Angaben, um diese Annahme noch genauer zu begründen; wir wiederholen aber, dass die Thatsachen, welche wir festgestellt haben, uns unwillkürlich auf solche Gedanken lenken.

Was den Stickstoffumsatz der Abdominaltyphuskranken bei reichlicher Ernährung in der fieberlosen Periode anbelangt, so haben wir leider keine Möglichkeit, denselben vergleichungsweise betrachten zu können; wir besitzen keine vergleichbaren Angaben. Die Thatsachen, die wir selbst beim Erforschen des

[1]) Buss, a. a. O.

[2]) Leyden, a. a. O.

Stickstoffumsatzes der Abdominaltyphuskranken bei gewöhnlicher, ungenügender Ernährung erhalten haben, sind zu wenig zahlreich; die Angaben von Dr. Chadschi über den Stickstoffumsatz in dieser Periode aber sind, wie schon gesagt, untauglich für unsere Zwecke, da er seine Kranke nach einem grossen Zeitraum nach Eintritt der normalen Temperatur untersucht hat.

In meinen Versuchen war die in dieser Periode eingeführte Stickstoffmenge ziemlich gross. Dasselbe gilt in Betreff der Menge des ausgeschiedenen Harns. Was die Grösse des Stickstoffumsatzes in dieser Periode anbetrifft, so kann man sagen, dass bei reichlicher Ernährung der Abdominaltyphuskranken dieselben nach Absinken der Fiebertemperatur sofort in's Stickstoffgleichgewicht gelangen, ja sogar Stickstoff zurückzuhalten anfangen.

In dieser Hinsicht also unterscheiden sie sich nicht von Abdominaltyphuskranken, die während der Krankheit ungenügend ernährt werden. Es besteht nur darin ein geringer Unterschied, dass erstens bei Abdominaltyphuskranken, welche die ganze Zeit reichlich ernährt werden, der Procentsatz des Stickstoffumsatzes in dieser Periode etwas höher ist, als bei ungenügender Ernährung. Zweitens hält sich bei Abdominaltyphuskranken mit reichlicher Ernährung in dieser Periode die Intensität des Stoffwechsels auf etwas höheren Zahlen, als bei genügender Ernährung; die Intensität schwankt im ersten Falle zwischen $\frac{21}{20}$, $\frac{22}{22}$ u. s. w., im zweiten zwischen $\frac{11}{11}$, $\frac{11}{14}$ u. s. w. Ueber die tägliche Gewichtszunahme in dieser Periode können wir, leider, nichts Bestimmtes sagen.

Was das klinische Krankheitsbild anbetrifft, so fand eine merkliche Veränderung desselben bei reichlicher Ernährung statt. Der Kranke fühlte sich dabei viel besser, der typhöse Zustand war weniger scharf ausgeprägt; der Kranke machte nicht den Eindruck eines so schwer Betäubten, wie es gewöhnlich bei ungenügender Ernährung beobachtet wird. Das Herz unserer Kranken arbeitete die ganze Zeit sehr gut, so dass wir kein einziges Mal genöthigt waren, Excitantia zu gebrauchen. Wie schon gesagt, nur während der ersten Tage widerstrebte der Kranke, reichliche Nahrungsmengen zu sich zu nehmen; späterhin nimmt er sie ziemlich gern ein, ja es erscheint bei ihm Appetit. Während der ganzen Zeit mit reichlicher Ernährung haben wir

kein einziges Mal irgend welche unangenehme Folgen davon gesehen; die Diarrhöen wurden nicht stärker; man kann sogar, im Gegentheil, behaupten, dass bei den Kranken Neigung zur Verstopfung bestand. Erbrechen und Uebelkeit haben wir nicht beobachtet. Auftreibung des Bauches und Gargouillement haben sich nicht verstärkt; Magenschmerzen haben wir ebenfalls nicht beobachtet. Die Ausleerungen waren grösstentheils recht reichlich, ohne besonderen Geruch; die Fäkalien glichen in ihrer Farbe und Consistenz mehr den normalen. Die Harnmenge war bei reichlicher Ernährung bedeutend vermehrt, bis zu 2000 ccm pro die und noch mehr; dabei sind keine pathologischen Bestandtheile im Harn gefunden worden. Besondere Complicationen sind nicht beobachtet worden. Die Genesung ging sehr günstig. 3—4 Tage nach Eintritt der normalen Temperatur wollten die Kranken gehen und es fiel schwer, sie im Bette zurückzuhalten. Nach ferneren 3—4 Tagen fühlte sich der Kranke vollkommen kräftig und der Ausdruck eines schweren Leidens war vom Gesicht verschwunden. Der Appetit fiel allerdings zu Anfang, oder, richtiger gesagt, derselbe war geringer, als der Heisshunger, welcher bei Abdominaltyphuskranken, welche während der Krankheit ungenügend genährt wurden, beobachtet wird. Jedenfalls ist die Abnahme des Appetits nicht so stark, dass sie irgend welche Befürchtungen hervorrufen könnte. Der Appetit war bei ihnen noch ganz genügend und wurde mit Leichtigkeit durch Wechsel in den Nahrungsstoffen erhalten. Der grösste Theil der Kranken, sogar die Gefügsamsten, verweigerten in der Normalperiode die früheren Speisen, hauptsächlich Fleischpulver und Milch, einzunehmen. Das erklärt sich am ehesten dadurch, dass die Kranken dieser Speisen überdrüssig geworden waren und dass sie dieselben bei Eintritt der normalen, ja vielleicht sogar der erhöhten, Geschmacksempfindung nicht mehr ertragen konnten.

VI.

Zum Schluss erlauben wir uns die Resultate anzuführen, welche aus unseren Untersuchungen hervorgehen.

I. Abdominaltyphuskranke können bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr sowohl in der Fieberperiode, als auch in den ersten

Tagen der fieberlosen Periode, d. h. nach Eintritt der normalen Temperatur, bedeutende Eiweissmengen verdauen.

2. Die Eiweissverdauung bei reichlicher Ernährung ist in der Fieberperiode ein wenig schlechter, als bei ungenügender Ernährung; die verschiedenen Perioden der Krankheit wirken dabei fast gar nicht auf den Procentsatz der Assimilation ein.

3. Bei reichlicher Ernährung Abdominaltyphuskranker mit eiweissreicher Kost steigt die Harnstoffmenge des Harns.

4. Die Grösse des Stickstoffumsatzes sinkt bei reichlicher Ernährung Abdominaltyphuskranker trotz Steigerung der Intensität des Stoffwechsels.

5. Die täglichen Stickstoff- und Gewichtsverluste werden bei reichlicher Ernährung Abdominaltyphuskranker ein wenig kleiner.

6. Bei reichlicher Ernährung Abdominaltyphuskranker und bei entsprechender Wassereinfuhr steigt die Harnmenge; dabei hat eine solche Ernährung keinen Einfluss auf das Erscheinen von Eiweiss im Harn.

7. Reichliche Ernährung Abdominaltyphuskranker ruft keine Temperatursteigerung hervor.

8. Bei reichlicher Ernährung Abdominaltyphuskranker wird keine Störung der Magendarmfunction beobachtet; die Diarrhöen nehmen ab, ja es tritt eine gewisse Neigung zur Obstipation ein.

9. Bei reichlicher Ernährung werden weder Complicationen, noch Recidive, noch Verlängerung in der Dauer des Fiebers beobachtet.

10. Bei reichlicher Ernährung verbessert sich das Selbstgefühl und die Function der Organe.

11. Die Genesung nach Abdominaltyphus tritt bei reichlicher Ernährung rascher und besser, als bei der üblichen, ein.

Dieses können wir auf Grund unserer Untersuchungen behaupten.

Trotzdem es uns nicht gelungen ist, vollkommenes Gleichgleichgewicht, oder wenigstens mehr oder weniger vollkommenes Stickstoffgleichgewicht, bei Abdominaltyphuskranken zu erreichen, so müssen dennoch die von uns erhaltenen Resultate diejenigen vollkommen befriedigen, welche keine Angst haben, ihre an acutem Fieber erkrankten Patienten, speciell Abdominaltyphuskranke,

mit eiweissreicher Kost zu ernähren. Die Steigerung der Intensität des Stoffwechsels ist nicht zu befürchten, da, wie wir gesehen, trotz dieser Steigerung, die täglichen Stickstoff- und Gewichtsverluste abgenommen haben. Dies beweist nur, dass reichliche Einfuhr von Nahrungseiweiss, trotzdem es verstärkten Eiweisszerfall hervorruft, dennoch an acutem Fieber Erkrankten von grossem Nutzen sein kann. Jedenfalls ist reichliche Ernährung, selbst mit eiweissreicher Kost, nicht schädlich und zieht keine schlechten Folgen nach sich; wenigstens war es so bei unseren Kranken und bei der von uns gegebenen Nahrungsmenge. Man kann sogar mit ziemlicher Gewissheit behaupten, dass der Verlauf des Typhus und der Zustand der Kranken bei der von uns geübten reichlichen Ernährung so bedeutend besser ist, dass wir sogar nicht wagen, diese Verbesserung ausschliesslich der verhältnissmässig so schwachen Verringerung der täglichen Stickstoff- und Gewichtsverluste zuzuschreiben. Vielleicht werden durch die reichlichere Ernährung, besonders bei eiweissreicher Kost, noch irgend welche andere Prozesse hervorgerufen, die den Verlauf der Krankheit begünstigen, oder die solche Erscheinungen beseitigen (wie zum Beispiel das Hungern der Gewebe), die ihrerseits den Krankheitsverlauf verschlechtern.

Natürlich sind unsere Untersuchungen nicht so zahlreich, um die Frage nach der Ernährung der Abdominaltyphuskranken, überhaupt der an einer acuten Fieberkrankheit erkrankten Menschen vollständig zu lösen. Auf die hier angeführten Beobachtungen sehen wir deswegen nur wie auf ein Material, welches, zusammen mit vielen anderen, in der Zukunft auszuführenden Untersuchungen, als Basis dienen wird zur Erklärung der sehr wichtigen und bis jetzt noch nicht erklärten Frage der Therapie nach der Ernährung der an einer acuten Fieberkrankheit erkrankten Menschen. —

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinen innigsten Dank Herrn Prof. Tschudnowsky für die werthvollen Rathschläge und für sein reges Interesse, das er die ganze Zeit meiner Arbeit entgegengebracht hat, auszusprechen.

No. I a[1]).

Datum 1890	Temperatur Morg.	Temperatur Abds.	Körpergewicht	Eingeführter Stickstoff	Assimilirter Stickstoff	Stickstoffmenge im Urin
13. Sept.	39,4	39,9	59100	8,140	6,819	16,430
14. -	39,4	39,6	59000	5,548	4,802	15,329
15. -	38,7	39,3	58900	6,013	4,803	13,193
16. -	39,1	39,8	58800	8,671	7,199	14,774
17. -	39,7	40,3	58700	8,184	6,161	11,494
18. -	40,3	40,8	59200	6,489	6,161	26,272
19. -	40,4	40,8	58400	7,434	6,161	18,371
20. -	40,6	40,9	58300	7,194	6,173	13,046
21. -	40,4	40,6	58600	5,849	3,874	12,961
22. -	39,6	40,4	58500	7,623	6,262	12,976
23. -	40,2	40,4	58100	7,241	6,104	25,301
24. -	40,2	40,7	57750	5,920	4,619	12,621
25. -	39,7	40,4	57100	13,209	10,284	14,897
26. -	40,0	40,5	56300	8,325	5,846	17,401
27. -	39,6	40,1	54950	10,506	8,522	18,202
28. -	38,7	39,3	54200	7,356	5,991	16,371
29. -	38,0	38,4	53600	6,464	5,057	17,204
30. -	38,5	38,7	53300	6,969	5,717	14,026
1. Oct.	38,4	40,2	52900	5,754	5,717	16,712
2. -	39,8	40,0	52500	6,591	5,164	18,191
3. -	39,7	40,3	52100	—	—	—
4. -	40,0	40,4	52000	—	—	—
5. -	41,1	40,4	53000	—	—	—
6. -	38,6	39,9	51500	—	—	—
7. -	40,3	39,7	51000	—	—	—
8. -	38,7	39,5	51000	—	—	—
9. -	39,7	40,1	—	8,772	—	—
10. -	39,6	39,8	49900	8,772	—	—
11. -	39,9	39,2	50300	6,810	—	—
12. -	39,1	38,3	50100	6,124	—	—
13. -	39,9	38,0	50700	6,811	6,106	11,486
14. -	38,8	38,2	49900	8,058	6,413	14,170
15. -	39,1	37,5	49700	7,582	6,844	13,564
16. -	37,7	37,9	49900	7,582	6,844	12,997
17. -	38,7	37,4	49450	6,386	5,848	10,964
18. -	37,5	37,3	49450	6,386	5,848	20,573
19. -	37,3	37,1	49750	10,082	9,380	12,005
20. -	36,6	37,2	49900	10,082	9,380	13,652
21. -	36,5	37,1	50600	11,274	11,116	12,147
22. -	36,5	36,8	50500	12,318	11,260	10,566

[1]) Ausführliche Krankheitsgeschichten und Tabellen sind in meiner Inaug.-Diss., in russischer Sprache 1891/92 in Petersburg erschienen, migetheilt.

Datum 1890	Temperatur Morg.	Abds.	Körpergewicht	Eingeführter Stickstoff	Assimilirter Stickstoff	Stickstoffmenge im Urin
23. Oct.	36,5	36,6	50800	12,986	10,569	10,871
24. -	36,4	36,8	51500	13,544	10,540	9,741
25. -	36,5	36,6	52300	16,657	15,251	8,564
26. -	36,2	36,7	52700	16,387	15,360	8,841
27. -	36,3	36,8	52500	16,356	15,308	9,764
1890.			No. II a.			
13. Sept.	39,3	40,3	57700	6,899	6,358	16,279
14. -	39,6	39,6	56500	6,205	5,562	15,708
15. -	38,6	39,1	55700	7,557	6,877	15,080
16. -	38,3	38,7	55400	6,730	4,157	12,601
17. -	38,6	39,1	55000	7,019	6,032	12,091
18. -	37,5	37,8	55400	6,925	4,100	24,420
19. -	37,6	38,1	55100	8,772	5,851	22,308
20. -	37,3	37,7	55100	7,836	6,815	11,265
21. -	38,3	37,7	54600	10,248	8,458	11,464
22. -	37,8	38,1	53800	9,579	8,147	10,025
23. -	36,7	37,5	53800	9,731	6,752	12,297
24. -	36,2	37,2	55000	11,840	6,964	16,587
25. -	36,4	36,7	55200	10,723	10,474	9,823
26. -	36,3	37,4	56500	11,663	10,475	9,790
27. -	36,2	37,2	56100	13,201	10,000	10,878
28. -	36,5	37,5	56500	17,897	15,873	10,372
29. -	36,4	37,3	56800	18,275	16,101	8,233
30. -	37,6	37,2	57450	24,378	22,366	12,594
1. Oct.	37,3	36,6	57800	23,417	21,174	14,177
2. -	36,9	37,0	—	21,568	19,584	13,006
1891			No. I.			
24. Mai	39,1	40,3	57900	19,339	16,834	18,765
25. -	39,8	40,0	58300	19,322	16,341	20,041
26. -	39,6	40,2	57400	20,828	17,248	24,427
27. -	39,2	39,8	57100	22,013	19,137	30,116
28. -	39,0	40,0	56900	21,210	17,809	22,355
29. -	39,6	40,0	56100	22,586	18,108	24,774
30. -	39,8	39,9	55700	21,246	18,116	24,532
31. -	38,0	39,6	55000	21,298	19,168	28,086
1. Juni	37,4	39,2	55100	22,270	15,529	32,906
2. -	37,9	39,4	54800	19,838	14,840	26,160
3. -	37,2	39,2	54400	18,820	16,026	24,971
4. -	38,0	37,5	54800	19,541	15,720	18,432
5. -	36,6	37,2	54050	24,171	20,351	18,156
6. -	36,6	36,8	54200	24,171	19,291	20,247
7. -	36,6	37,7	54400	21,954	17,074	16,204

Datum 1891	Temperatur Morg.	Abds.	Körpergewicht	Eingeführter Stickstoff	Assimilirter Stickstoff	Stickstoffmenge im Urin
8. Juni	36,4	36,8	54200	21,610	19,966	16,543
9. -	36,0	36,0	55050	22,025	18,918	15,998
10. -	36,1	36,2	55800	21,561	19,347	15,419
11. -	36,3	36,7	55900	20,310	17,285	14,061
12. -	36,3	36,6	56000	18,588	16,314	14,264
13. -	36,3	—	56300	19,284	16,597	15,301
14. -	—	—	56850	20,093	17,209	13,021
1891.			No. II.			
20. Mai	38,8	40,4	55000	16,698	11,947	18,871
21. -	40,1	40,5	54500	15,723	11,747	28,473
22. -	39,2	39,4	53450	16,527	12,886	24,065
23. -	38,3	39,3	53350	23,149	17,385	32,550
24. -	39,1	39,4	53100	26,401	21,799	28,176
25. -	39,3	39,3	53900	22,226	15,548	30,004
26. -	38,1	39,0	53500	18,915	13,074	28,897
27. -	38,6	38,8	52950	22,594	15,985	26,323
28. -	38,2	38,7	52800	24,537	20,362	30,418
29. -	38,5	38,5	52400	25,535	20,603	26,664
30. -	38,5	38,1	52100	25,013	20,081	26,279
31. -	38,3	39,3	51900	25,763	19,792	34,172
1. Juni	37,0	39,2	51700	27,374	21,493	28,000
2. -	37,7	38,8	51700	27,249	20,408	26,235
3. -	37,1	37,6	52600	24,022	17,325	26,107
4. -	36,8	37,4	52500	24,820	18,848	25,479
5. -	36,6	36,7	52300	31,292	22,488	22,221
6. -	36,5	36,8	52700	26,149	19,576	20,474
7. -	36,8	37,1	52500	24,654	—	20,764
8. -	36,7	—	53400	24,058	20,997	19,176
1891			No. III.			
10. Aug.	37,6	40,1	53600	8,835	7,211	12,761
11. -	38,5	39,5	52700	8,766?	7,905	16,841
12. -	38,6	39,1	52500	8,766?	7,290	17,730
13. -	38,3	39,2	52400	23,693	12,802	14,250
14. -	38,2	39,0	51600	23,766	17,310	26,664
15. -	38,0	39,6	51200	19,688	15,647	24,271
16. -	38,6	38,8	51100	24,927	19,649	22,711
17. -	38,0	38,1	50900	22,965	19,494	28,006
18. -	37,9	38,0	51200	23,430	17,789	26,698
19. -	36,6	39,0	50000	23,431	18,459	29,904
20. -	37,1	38,4	49400	22,797	17,799	24,325
21. -	36,9	37,2	49400	23,067	18,003	24,023
22. -	36,8	37,5	49700	22,443	19,169	21,111

Datum 1891	Temperatur Morg.	Abds.	Körper-gewicht	Eingeführter Stickstoff	Assimilirter Stickstoff	Stickstoff-menge im Urin
23. Aug.	36,5	36,8	49400	22,852	18,081	22,985
24. -	36,7	37,6	50650	22,931	18,310	20,173
25. -	37,3	38,1	51500	23,175	—	19,664
26. -	37,5	38,0	51850	22,691	17,950	16,714
27. -	36,9	36,6	52100	22,669	18,928	17,896
28. -	36,9	37,3	52450	22,669	18,027	16,098
29. -	36,7	37,4	—	—	—	19,371
1892.			No. IV.			
29. Juni	39,2	39,8	66450	8,055	7,038	16,102
30. -	39,0	40,1	65900	7,783	6,822	13,943
1. Juli	39,7	40,1	65500	17,653	14,405	18,713
2. -	39,6	40,0	65500	17,872	14,636	19,345
3. -	39,6	40,2	65100	19,142	15,620	16,204
4. -	39,1	39,6	64800	20,544	16,764	18,738
5. -	40,1	40,0	64600	19,555	15,957	27,253
6. -	39,1	39,2	63300	20,540	16,761	24,015
7. -	39,0	39,8	63600	22,118	18,048	27,441
8. -	39,4	40,0	62700	21,248	17,338	26,688
9. -	39,2	39,7	62200	23,492	19,169	27,781
10. -	38,2	39,3	62700	23,768	20,440	27,108
11. -	38,4	39,1	61550	23,716	20,396	37,297
12. -	37,9	38,9	61300	26,455	22,751	20,868
13. -	37,2	38,5	60700	25,955	22,321	27,418
14. -	37,4	38,1	60600	26,952	23,169	22,434
15. -	37,1	37,9	60800	30,292	26,708	25,639
16. -	38,1	37,9	60900	30,684	27,100	29,485
17. -	36,9	37,8	60100	28,829	23,294	28,375
18. -	36,7	36,8	60700	28,107	22,710	28,432
19. -	36,9	36,9	62000	27,368	22,113	21,729
20. -	36,7	37,0	62300	27,588	22,291	14,976
21. -	36,5	36,9	62100	28,331	22,891	20,147
22. -	36,5	36,7	63400	28,797	22,965	22,643
23. -	36,5	37,0	63400	—	—	26,011
24. -	36,8	—	63600	—	—	21,337
1891.			No. V.			
19. Juni	39,5	38,0	62200	5,380	4,393	16,172
20. -	39,7	40,1	62500	5,380	4,908	15,017
21. -	39,5	39,8	62500	6,419	5,203	16,401
22. -	39,1	39,6	60700	21,134	17,637?	14,114
23. -	38,5	39,4	60200	26,720	—	29,641
24. -	39,1	39,2	58900	26,728	22,318	32,178
25. -	38,8	38,0	58700	25,601	21,377	28,647

Datum 1891	Temperatur Morg.	Temperatur Abds.	Körpergewicht	Eingeführter Stickstoff	Assimilirter Stickstoff	Stickstoffmenge im Urin
26. Juni	38,7	38,2	58900	27,417	22,893	34,336
27. -	38,7	30,0	58900	26,886	22,450	30,981
28. -	37,8	38,0	58500	26,679	22,277	31,678
29. -	38,7	37,8	58400	26,107	21,799	26,807
30. -	38,2	39,6	57300	26,088	21,783	28,132
1. Juli	38,1	39,8	57100	24,640	20,574	29,001
2. -	37,0	39,7	56600	23,752	19,832	28,674
3. -	38,0	38,8	56400	26,216	21,890	24,716
4. -	37,2	39,5	56900	25,974	21,688	21,222
5. -	37,1	39,3	56500	27,954	23,341	25,768
6. -	37,0	38,0	56850	27,333	22,823	23,064
7. -	36,8	37,5	56600	27,087	22,618	21,116
8. -	36,8	37,0	57100	26,633	22,575	19,989
9. -	36,8	36,9	57000	26,434	22,389	21,689
10. -	37,3	38,4	57100	26,185	22,179	21,114
11. -	36,9	37,6	56100	26,541	22,479	21,747
12. -	36,5	37,1	56200	27,287	23,112	20,823
13. -	36,6	36,6	55600	27,196	23,035	21,765
14. -	36,4	36,7	57300	26,300	22,276	17,653
15. -	36,4	36,7	58350	33,956	28,760	22,073
16. -	36,4	36,6	59000	30,859	25,538	24,010
17. -	36,3	36,6	59400	—	—	20,227
18. -	36,1	36,5	59000	—	—	—
1891			No. VI.			
6. Juli	39,0	40,3	58000	5,759	5,622	11,017
7. -	40,0	39,8	57900	6,004	5,902	12,761
8. -	40,2	40,2	58100	6,317	—	10,842
9. -	39,7	39,5	56250	14,759	11,045	16,771
10. -	39,6	40,1	56300	14,423	11,449	14,276
11. -	39,8	40,4	56400	17,927	15,095	22,461
12. -	40,0	40,2	56500	26,880	24,048	23,401
13. -	39,6	39,9	55150	27,728	23,907	28,121
14. -	39,8	40,0	54700	26,203	21,562	38,064
15. -	39,6	40,0	54500	26,620	22,010	29,726
16. -	39,7	39,8	53600	13,049	—	—
17. -	38,8	39,4	53400	12,961	—	—
18. -	39,1	39,0	52900	11,914	—	—
19. -	37,8	38,1	52200	11,525	—	—
20. -	38,4	39,3	51900	10,667	—	—
21. -	36,9	38,6	51100	11,984	—	—
22. -	38,4	39,4	50750	13,860	—	—
23. -	38,6	38,2	49700	27,502	—	32,671

Datum 1891	Temperatur Morg.	Abds.	Körpergewicht	Eingeführter Stickstoff	Assimilirter Stickstoff	Stickstoffmenge im Urin
24. Juli	38,2	39,4	49700	28,070	22,354	27,014
25. -	38,1	38,8	49400	25,865	21,644	25,107
26. -	38,6	36,7	49700	30,035	24,094	28,190
27. -	38,6	36,8	49400	32,973	27,213	32,441
28. -	38,2	37,3	48400	32,769	27,260	36,604
29. -	37,7	38,1	47150	27,876	23,804	39,117
30. -	37,7	37,3	47400	26,747	22,675	30,471
1. Aug.	36,6	37,8	47700	25,727	21,786	26,010
2. -	38,0	37,8	47800	26,383	24,482	22,374
3. -	37,5	38,5	48200	26,303	24,402	18,181
4. -	37,9	38,6	47800	25,129	22,228	26,491
5. -	38,3	38,5	47700	26,250	23,606	24,103
6. -	38,6	38,5	48700	27,307	22,291	20,027
7. -	39,2	39,5	49000	25,942	24,813	19,735
8. -	39,3	39,6	48950	26,258	21,840	26,317
9. -	38,3	39,1	48700	27,269	13,554	20,017
10. -	39,7	39,0	47400	27,185	23,470	14,961
11. -	38,6	39,7	48500	24,991	20,751	21,753
12. -	39,8	38,0	49000	13,638	10,582	15,561
13. -	39,7	39,1	48700	13,771	10,066	21,334
14. -	37,5	37,6	48800	12,821	10,219	20,117
15. -	37,5	37,6	47700	16,226	11,664	21,104
16. -	37,3	37,5	47300	21,921	19,687	20,814
17. -	36,9	37,3	49200	23,150	20,926	20,119
18. -	36,1	36,8	49200	23,929	20,188	18,016
19. -	36,3	37,1	49250	23,216	20,152	19,637
20. -	37,0	36,8	49350	24,192	20,366	19,114
21. -	36,9	37,0	49800	24,018	—	18,641
22. -	36,9	37,1	51750	24,072	19,327	18,011
23. -	36,9	—	51900	—	—	—
24. -	—	—	51900	—	—	—

Nachtrag. Nach der Mittheilung unserer Untersuchungen erschien bald darauf eine Abhandlung von Dr. Kissel aus dem Kinderhospital in Moskau über die reichliche Ernährung bei Abdominaltyphus von Kindern. Es kann uns wohl befriedigen, dass der genannte Autor, trotzdem er keine ausführlichen Untersuchungen über den Stoffwechsel angestellt hat, nur auf Grund klinischer Beobachtungen, beinahe zu denselben Resultaten, wie wir, kommt[1]).

[1]) S. Wratsch No. 16 u. 17. 1892.

XV.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ueber Veränderungen der Muskeln und Sehnen bei Lepra.

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität
zu Kasan.

Von Dr. N. Wnukow.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 3.)

Die zuerst in den Hautknoten entdeckten Leprastäbchen kommen, wie es sich später erwies, nicht allein hier vor. So finden sie sich nach Neisser auch in der Schleimhaut des Mundes, des Gaumens und des Kehlkopfs. Eine beträchtliche Anzahl der Stäbchen hat man in den Hoden angetroffen, auch kommen sie in der Leber, der Milz, den Lymphdrüsen und peripherischen Nerven vor. Pio Foà und Bonome fanden sie in den Lungen. Nur im Pemphigus leprosus, in Knochen und im Rückenmark gelang es längere Zeit hindurch nicht, sie nachzuweisen. Jedoch nach und nach füllen weitere Arbeiten diese Lücken aus.

Schassiotius fand Leprastäbchen im Gehirn und Rückenmark, Sudakewitsch in Nervenknoten, Sawschenko in den Knochen. Ferner wurden sie im Inhalt des Pemphigus leprosus, in Thränen und im Schweise, endlich in der Cornea und in der Iris nachgewiesen. Bis jetzt fehlten noch Angaben über das Vorkommen der Leprastäbchen in den quergestreiften Muskeln. Viele Autoren erwähnen bei der Besprechung der Lepra nur eine Atrophie der quergestreiften Muskeln. Neisser fand bei Untersuchung solcher Muskeln das interstitielle Bindegewebe stark entwickelt. Die Muskelfasern verlieren dabei ihre Querstreifung und gehen endlich ganz zu Grunde. Allein Neisser und Leloir fassen diese Muskelveränderung als eine Folge der Nervenerkrankungen d. h. als eine secundäre Erscheinung auf, gerade so, wie es mit der Erkrankung der Knochen und Gelenke der Fall war, bis es Sawtschenko gelang, in den Knochen Leprastäbchen aufzufinden, und indem er auf den zerstörenden Einfluss der letzteren auf das Knochengewebe hinwies, diesem Gegenstande eine andere Deutung zu geben. Aus seiner Arbeit geht hervor, dass der Knochen- und Gelenkaffection durchaus keine Erkrankungen der Nerven vorauszugehen brauchen.

Bei meinen Untersuchungen über die Vertheilung der Stäbchen in den Geweben von Leprösen hatte ich unter den Organen, welche in Astrachan einigen Leichen entnommen und Herrn Prof. N. Lubimoff übersandt worden waren, und ausserdem von einem Patienten aus der Klinik des Professor Gay stammten, noch eine ganze Hand zu meiner Verfügung. Dieselbe hatte etwa 3 Jahre in Spiritus gelegen und diente mir zur Untersuchung der Muskeln. Ueber makroskopische Veränderungen der letzteren konnte ich mir schwerlich gegenwärtig nach einem alten Spirituspräparat ein Urtheil erlauben. Zur mikroskopischen Untersuchung nahm ich die Muskeln des Thenar und Hypothenar und die Mm. interossei. Kleine Stücke dieser Muskeln härtete ich in wasserfreiem Spiritus, worauf ich sie in Celloidin einbettete. Ich fertigte sowohl Quer- wie Längsschnitte an. Nach Entfernung des Celloidins färbte ich die Schnitte 24 Stunden entweder mit dem Ziehl'schen Carbolfuchsin oder mit dem von Prof. Lubimoff vorgeschlagenen Borfuchsin. Nach der Färbung wurden die Schnitte mit Wasser ausgespült, leicht mit einer wässerigen Schwefelsäurelösung (1 : 5) einige Sekunden lang entfärbt, hierauf mit Wasser ausgewaschen und behufs Entfernung der überflüssigen Farbe in 70 procentigen Spiritus gelegt. Aus 70procentigem Alkohol übertrug ich die Schnitte in wasserfreien Spiritus, dem ich gewöhnlich einige Krystalle Methylenblau oder einige Tropfen einer in wasserfreiem Alkohol gesättigten Lösung desselben hinzugefügt hatte. Hierauf übertrug ich die Schnitte, um sie aufzuhellen, in Cedernöl. Obwohl Nelkenöl schneller als Cedernöl die Präparate aufhellt, vermied ich das erstere, weil die Präparate in demselben zusammenschrumpfen; das Bergamottöl aber wirkt zu langsam. Aus dem Oel kamen die Schnitte auf den Objectträger, und nachdem der Ueberschuss des Oels mit Fliesspapier entfernt war, wurden sie in einen Tropfen in Xylol aufgelösten Canadabalsams eingeschlossen und mit Deckgläschen bedeckt. Trotz aller Vorsichtsmaassregeln gelang es mir nicht, Schnitte von grösseren Dimensionen unter das Glas zu bringen. Beim Uebertragen der Präparate aus einer Flüssigkeit in die andere zerfielen sie in kleine Stücke. Die Versuche, die Schnitte ohne Entfernung des Celloidins zu färben, gelangen zwar; dabei verlor aber das Präparat etwas an Schärfe der Unterscheidung seiner einzelnen Elemente. Die mikroskopische Untersuchung der Längsschnitte aus den Muskeln ergab bei schwacher Vergrösserung (Hartnack α4, Ocul. 3) Folgendes (siehe Tafel VI. Figur 3):

Die Muskelfasern sind mehr oder weniger durch das interstitielle Bindegewebe aus einander gedrängt; letzteres ist mit runden indifferenten Zellen durchsetzt. Die Querstreifung der Muskelfasern ist zu sehen. Im intramusculären Bindegewebe bemerkt man an einigen Stellen in bedeutendem Umfange eine Menge körniger, rosafarbiger Inseln. Doch trifft man auch Muskelbündel mit bedeutender Menge von Bindegewebe, aber ohne solche Inseln, in demselben an. Endlich kommen auch Muskelbündel ohne jegliche pathologisch-anatomische Veränderung vor. Bei stärkerer Vergrösserung (Hartnack, Linse 7, Ocular 3) tritt die Querstreifung der Muskelfasern sehr scharf

hervor. Die Muskelfasern sind durchaus nicht überall gleich dick. Da, wo zwischen ihnen eine starke Entwickelung des Bindegewebes bemerkbar ist, sind sie von letzterem eingezwängt und bedeutend dünner. Wird das Bindegewebe dünner, so nimmt die Dicke der Muskelfasern zu. Derartige Schwankungen des Umfanges kann man an einer und derselben Muskelfaser einige Male beobachten. Bei sehr starker Einengung büsst die Muskelfaser ihre Querstreifung ein und verschwindet ganz. Was die Muskelkerne anbetrifft, so habe ich nirgends eine Vermehrung derselben wahrnehmen können. Das intramusculäre Bindegewebe ist mit farblosen einkernigen Körperchen dicht erfüllt, die Wände der Blutgefässe sind verdickt und von lymphoiden Elementen durchsetzt. Das Endothel hat sich ein wenig verdickt. Lymphgefässe konnten auf weite Strecken zwischen den Muskelfasern verfolgt werden. Sie sind erweitert und mit lymphoiden Elementen, welche eine grosse Anzahl von Leprabacillen enthalten, überfüllt. Die bei schwacher Vergrösserung als rosafarbige Inseln bemerkbaren Stellen erweisen sich jetzt als Heerde von Stäbchen. Die Zupfpräparate fügen zu dem eben beschriebenen Bilde nichts hinzu. Bei der Untersuchung der Präparate in Oelimmersion (Zeiss $\frac{1}{12}$, Ocular 3) sieht man, dass die Leprastäbchen sich innerhalb der Zellen des interstitiellen Bindegewebes, frei zwischen den eigewanderten Zellen, endlich in den lymphoiden Elementen der erweiterten Lymphgefässe und theilweise im Endothel der Blutgefässe befinden. Bisweilen scheint es, als ob die Stäbchen in der Muskelsubstanz selbst nisten, doch bei genauerer Betrachtung erweist es sich, dass sie nur in dem die Muskelfaser umgebenden Gewebe eingelagert sind. Es gelang mir nicht, Stäbchen in den Muskelkernen zu finden. An Querschnitten kann man sich besonders gut davon überzeugen, dass die Muskelfasern keine Stäbchen in ihrer Substanz enthalten. So bedeutend die Anhäufung der Stäbchen im Muskelbündel auch sein mag, sieht man doch keines im Querschnitt einer Muskelfaser.

Ferner sind Querschnitte in der Hinsicht wichtig, dass man an ihnen leicht die verschiedenen Grade von Atrophie der Muskelfasern verfolgen kann. An einem und demselben Schnitte sieht man, wie die Muskelfasern mit zunehmender Wucherung des Bindegewebes immer dünner und dünner werden, endlich ganz verschwinden und durch Bindegewebe ersetzt werden. Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Affection der quergestreiften Muskeln bei Lepra in Anhäufung der Leprastäbchen mit consecutiver Wucherung des interstitiellen Bindegewebes auf Rechnung der Muskelsubstanz besteht. Das Bindegewebe übt auf die Muskelfasern einen Druck aus, in Folge dessen sie atrophiren und zu Grunde gehen.

Bis zu einem gewissen Grade gleicht die Vertheilung der Stäbchen in den Muskelsehnen der in den Muskeln. Zur Untersuchung benutzte ich die Sehnen der Strecker und Beuger derselben Hand, die mir zur Untersuchung der Muskeln gedient hatte. Auch in den Sehnen stösst man auf bedeutende Mengen interstitiellen Bindegewebes, durchsetzt von kleinen runden Elementen, welche eine grosse Menge von Leprastäbchen enthalten. Doch ist dasselbe

hier bedeutend geringer entwickelt und umgiebt nicht primäre Sehnenbündelchen, sondern bereits ganze Sehnenbündel. Freilich trifft man hier keine Atrophie der Sehnenfasern an. Dafür ist hier eine andere Erscheinung interessant: nehmlich Anwesenheit der Leprastäbchen in den Kernen der Sehnenzellen, welche theils vacuolisirt, theils nicht vacuolisirt sind.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VI. Fig. 3.

Querschnitt eines Muskels (Hartnack, Linse 4, Ocular 3). A. Muskelfasern von normaler Grösse, von Leprastäbchen umgeben. B. Muskelfasern, etwas dünner in Folge des Drucks durch das Stäbchen enthaltende Bindegewebe. C. Neuentstandenes Bindegewebe an Stelle der zu Grunde gegangenen Muskelfasern. Am Original sind Muskeln und Bindegewebe violettblau, die Heerde von Leprastäbchen roth gefärbt.

2.

Ueber den intrapleuralen Druck beim Ventil-Pneumothorax.

(Aus dem Krankenhause der jüdischen Gemeinde zu Berlin, Abtheilung des Herrn Sanitätsrathes Dr. Lazarus.)

Von Dr. E. Aron, Assistenten.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 4.)

Am 31. Juli 1892 war es mir möglich, bei der Punction eines Pneumothorax eine weitere, intrapleurale Druckmessung beim Menschen vorzunehmen. Während ich bei einer früheren Gelegenheit[1]) die Druckverhältnisse bei einem geschlossenen Pneumothorax zu analysiren und graphisch darzustellen in der Lage gewesen war, handelte es sich in diesem Falle um einen Ventil-Pneumothorax. Die bei dieser Punction nach der gleichen Methode, wie in dem ersten Falle, erhaltene Curve illustrirt in exquisitester Weise einerseits, welcher Druck vor der Luftentleerung in der Brusthöhle unseres Individuums geherrscht hat, andererseits, wie sich dieser gestaltete, nachdem aus der Pleurahöhle Luft entwichen war. Wurde dann der Schlauch, aus welchem die Luft ausströmte, zugeklemmt, so trat momentan ganz regelmässig wieder neue Luft in die Brusthöhle durch die ventilartige Perforationsöffnung ein, und sofort stieg der Druck innerhalb der Pleurahöhle wie-

[1]) Aron, dieses Archiv Bd. 126. Heft 3. S. 526. 1891.

der an, ohne jedoch, wenigstens in der kurzen Zeit, während welcher die Beobachtung fortgesetzt wurde, den Anfangsdruck wieder zu erreichen. Wurde der Schlauch wieder frei gegeben, so sank der intrapleurale Druck unter Entweichen von Luft aus der Brusthöhle abermals um ein Gewisses. Es konnte jedoch nicht erreicht werden, dass der intrapleurale Druck trotz Anwendung von Heberwirkung auf Null, d. h. auf den der Atmosphäre, oder gar unter den Nullpunkt sank und sich dem Normalen näherte.

Das Ergebniss der Section, welche am 1. August ausgeführt wurde, nachdem Patient bereits am 31. Juli Abends seiner vorgeschrittenen Phthisis pulmonum erlegen war, dürfte uns wohl in befriedigender Weise über die anatomischen, zu Grunde liegenden Verhältnisse belehren. Die linke Lunge war nehmlich (der Pneumothorax betraf diese Seite), so weit dieselbe überhaupt noch erhalten war, mit der Brustwand durch aussergewöhnlich dicke Schwarten so fest verwachsen, dass dieselbe sich nur mit dem Messer von dem Thorax loslösen liess. An der unteren Fläche des restirenden Unterlappens fand sich die Perforationsöffnung, welche in eine mit käsigem Eiter gefüllte Excavation des Lungenparenchyms führte. Die Verhältnisse der Lunge waren augenscheinlich derartige, dass eine Wiederentfaltung derselben selbst nach completer Entleerung der Luft aus der Pleurahöhle schlechterdings ein Ding der Unmöglichkeit war. Die massigen und ausgedehnten pleuralen Verwachsungen allein mussten schon einer Entfaltung der Lunge, abgesehen von dem Befunde des in toto bis zum Aeussersten erkrankten und zum grossen Theil zerstörten Lungengewebes selbst, einen unüberwindlichen Widerstand entgegen setzen. Dass unter diesen Umständen der intrapleurale Druck nicht, auch nicht vorübergehend, wieder ein negativer werden konnte, ist leicht verständlich.

Wir haben es in dem concreten Falle mit einem Ventil-Pneumothorax auf tuberculöser Basis zu thun und an eine nennenswerthe Besserung in dem Befinden des äusserst collabirten und elenden Patienten war bei dem Lungenbefund selbst nach einer Luftentleerung aus der Brusthöhle, welche nur ganz vorübergehenden und nicht einmal completen Erfolg hatte, natürlich nicht zu denken.

Die Curve (Taf. VI. Fig. 4), welche die intrapleuralen Druckverhältnisse unseres Individuums illustrirt, wurde mittelst eines Glycerin-Manometers gewonnen und ist von rechts nach links zu lesen.

Aus unserer Curve ergiebt sich, dass vor der Entleerung von Luft in der Pleurahöhle auf der Höhe der Inspiration (Mittelwerth aus 12 Messungen) ein Druck von + 7,93 mm Quecksilber geherrscht hat, auf der Höhe der Exspiration ein solcher von + 10,48 mm Quecksilber. Nachdem dann möglichst viel Luft entwichen war, stellte sich ein intrapleuraler Druck von + 2,85 mm Quecksilber auf der Höhe der Inspiration (Mittel aus 26 Messungen) her, auf der Höhe der Exspiration ein Druck von + 3,39 mm Quecksilber. Wurde dann der luftableitende Schlauch zugeklemmt, so dass also keine weitere Luft mehr aus der Brusthöhle entweichen, während solche

jedoch wieder in dieselbe durch die Perforationsöffnung einströmen konnte, so änderte sich naturgemäss der Druck innerhalb der Pleurahöhle abermals. Derselbe betrug nun auf der Höhe der Inspiration +2,42 mm Quecksilber (Mittel aus 7 Messungen) und stieg auf der Höhe der Exspiration auf +6,65 mm Quecksilber an. Sobald der luftableitende Schlauch wieder frei gegeben wurde, sank der intrapleurale Druck momentan wieder, um jedoch beim Zuklemmen des Schlauches sofort von Neuem anzuwachsen.

In folgender Tabelle theile ich die Werthe mit, welche ich aus der erhaltenen Curve von dem intrapleuralen Drucke bei unserem Patienten vor und nach der Luftentleerung abstrahiren konnte. In der zweiten Columne derselben nach dem Entweichen von Luft bei offenem Schlauch habe ich nur 12 Respirationen aufgenommen, um die Tabelle nicht zu gross werden zu lassen. Die Zahlen bedeuten Millimeter Quecksilber.

Vor		Nach		Nach	
		dem Entweichen von Luft			
		bei offenem Schlauch		bei geschl. Schlauch	
Insp.	Exsp.	Insp.	Exsp.	Insp.	Exsp.
+8,61	+10,57	+2,95	+3,29	+2,11	+6,57
+8,48	+11,47	+2,83	+3,37	+2,24	+6,07
+8,68	+10,62	+2,79	+3,35	+2,12	+6,52
+8,39	+10,25	+2,48	+3,60	+2,21	+6,39
+7,85	+ 9,90	+2,81	+3,44	+2,48	+6,52
+7,76	+10,13	+2,47	+3,60	+2,70	+7,25
+7,47	+10,26	+2,41	+3,65	+3,06	+6,59
+7,83	+10,28	+2,47	+3,56		
+7,69	+10,53	+2,61	+3,51		
+7,76	+10,01	+2,23	+3,58		
+7,45	+10,80	+2,56	+3,55		
+7,88	+10,98	+2,52	+3,60		
		Mittelwerthe aus			
12		26		7	
		Einzelmessungen			
+7,93	+10,48	+2,85	+3,39	+2,42	+6,65

Wir werden zur Erklärung der abnormen, intrapleuralen Druckverhältnisse bei unserem Patienten einen Ventil-Pneumothorax annehmen müssen. Bei jeder Inspiration trat bis zu einer gewissen Zeit durch die Perforationsöffnung Luft in die Pleurahöhle hinein, so dass schliesslich ein recht bedeutender, positiver, intrapleuraler Druck erreicht wurde. Dieser positive Druck selbst muss die Perforationsöffnung ventilartig verschlossen haben, so dass bei der Exspiration keine Luft aus der Brusthöhle ausgetrieben werden konnte. Nachdem ein gewisser, hoher Druck in der Pleurahöhle erreicht war, wurde die Perforationsöffnung dauernd verschlossen, so dass nunmehr weder bei der Inspiration frische Luft nachströmen, noch auch bei der Exspiration Luft heraustreten konnte. Nur auf diese Weise ist es denkbar und

erklärlich, dass der Druck in der Brusthöhle einerseits überhaupt ein so hoher werden konnte, wie er beim Beginn der Beobachtung vorgelegen hat, andererseits bei den auf einander folgenden Respirationen ungefähr die gleiche Höhe behalten konnte (vergleiche Beginn der Tabelle und Curve). Dann entleerten wir mittelst Punctionsnadel in Combination mit einer Heberdrainage aus der Pleurahöhle ein gewisses Quantum Luft. Dem entsprechend musste der intrapleurale Druck um ein gewisses Etwas sinken, konnte jedoch nicht einmal gleich Null, geschweige denn negativ gemacht werden. Wir werden uns diese gewiss interessante und zunächst auffällige Erscheinung wohl mit der Annahme erklären müssen, dass nunmehr nach Sinken des positiven, intrapleuralen Druckes der Ventilverschluss wieder frei gegeben wurde und nunmehr abermals in Function treten konnte. Während das Ventil vorher durch den stärkeren positiven Druck selbst ausgeschaltet worden war, konnte dasselbe jetzt, nachdem der Druck in der Brusthöhle gesunken war, sich wieder bei der Inspiration öffnen und Luft in die Pleurahöhle hineinströmen lassen, während es sich bei der Exspiration automatisch schloss. Es war also ein ganz vergebliches Bemühen, den Pneumothorax beseitigen zu wollen. Das Einzige, was wir erreichen konnten, war das, dass wir den positiven, intrapleuralen Druck um ein Geringes herabsetzen konnten. Dieser Effekt war jedoch nur ein mässiger, so dass wir uns davon in therapeutischer Beziehung nicht recht etwas versprechen konnten. Dazu kam noch der gravirende Umstand, dass, wenn der luftabführende Schlauch auch nur vorübergehend zugeklemmt wurde, der intrapleurale Druck momentan sich wieder hob, ohne jedoch freilich wenigstens während der kurzen Beobachtungsdauer die gefundenen Ausgangswerthe zu erreichen, obwohl es wohl keinem Zweifel unterliegen dürfte, dass sich diese Anfangszahlen nach einiger Zeit wieder hergestellt haben würden, wenn die Ventilwirkung nur etwas länger zur Beobachtung gekommen wäre.

Ich möchte das Studium des Ventil-Pneumothorax schon deshalb einer Beachtung empfehlen, da es ja bekanntermaassen keine Frage ist, dass gerade diese Form des Pneumothorax die bei weitem häufigste ist und schon daher unser besonderes Interesse beanspruchen muss. Zudem ist diese Art Pneumothorax auch deshalb besonders für den Organismus gefährlich, weil bei ihr begreiflicherweise der intrapleurale Druck eine Höhe erreicht, wie er bei dem offenen wohl nie und in den meisten Fällen wohl auch nicht bei dem geschlossenen Pneumothorax zur Beobachtung kommen kann. In wiefern diese intrapleurale Druckänderung sowohl für die Athmung, wie auch insbesondere für den Circulationsapparat des Organismus, von Bedeutung sein muss, liegt klar auf der Hand. Aus dem Ventil-Pneumothorax kann wohl später ein geschlossener Pneumothorax entstehen, Verhältnisse, wie sie auch in unserem Falle im Beginn der Beobachtung vorgelegen haben mögen. Haben diese besonderen Bedingungen längere Zeit bestanden, ohne dass der Tod eingetreten ist, so kann sich wohl auch das Ventil dauernd verschliessen. Dann ist es recht wohl denkbar, dass durch Luft-Resorption der anfangs

hohe, positive, intrapleurale Druck sinkt und schliesslich sogar eine Spontanheilung zu Stande kommen kann, Dinge, welche ja zur Genüge bekannt sind.

Für die Möglichkeit therapeutischer Erfolge beim Ventil-Pneumothorax erscheint das Ergebniss der Analyse der intrapleuralen Druckverhältnisse vor, während und nach der Punction bei diesem nicht gerade einladend. Wir bewegen uns hier in einem ewigen, nicht zu vermeidenden Circulus vitiosus. Einerseits musste es unsere Aufgabe sein, den intrapleuralen Druck herabzusetzen, und andererseits reissen wir, sobald wir dieses ausführen, das Ventil wieder auf und können daher keine auch nur annähernd normalen Druckbedingungen in der Brusthöhle zu Wege bringen. Dazu kommt noch, dass wir die Möglichkeit einer Spontanheilung stören.

Es erübrigt mir noch, meinem hochverehrten Chef, Herrn Sanitätsrath Dr. Lazarus, für die freundliche Erlaubniss, diese Untersuchung auf der Abtheilung ausführen zu dürfen, meinen besten Dank an dieser Stelle auszusprechen.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VI. Fig. 4.

Die Curve ist von rechts nach links gezeichnet, und kam ein Glycerin-Manometer zur Verwendung. Die ersten 12 Respirationen wurden vor der Entleerung von Luft aufgenommen. Der plötzliche Abfall der Curve erfolgte bei dem Entweichen von Luft aus der Pleurahöhle. Die folgenden, ersten Athemzüge waren recht oberflächlich und vertieften sich erst allmählich wieder etwas mehr. Der hierauf folgende Curvenanstieg wurde erzielt, als durch Zuklemmen des luftableitenden Schlauches eine weitere Luftentleerung aus der Brusthöhle inhibirt wurde, während wieder neue Luft durch die Perforationsöffnung in die Pleurahöhle übertrat.

3.

Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans aortae.

Von Prof. Eduard Rindfleisch in Würzburg.

Im Folgenden möchte ich den Fachgenossen einen Fall von Aneurysma dissecans aortae vorlegen, welcher einerseits als seltenes pathologisch-anatomisches Object ihre Beachtung verdient, andererseits werthvolle Rückschlüsse auf die Entstehung, den Verlauf und die mechanischen Ursachen der dabei auftretenden Aortenruptur gestattet.

Was zunächst das Präparat betrifft, so rührt dasselbe von einer mit Schrumpfniere und Hypertrophie des linken Ventrikels behafteten Person her. Nicht dass letztere an der Aortenruptur gestorben wäre. In der Krankengeschichte findet sich nur eine geringe Andeutung, welche darauf schliesssn lässt, dass die Bildung des Aneurysma vor mehr als einem Jahre stattgefunden hatte. Die Patientin wollte damals öfter Anwandlungen von sehr starkem Herzklopfen mit Ohnmachtsgefühl verspürt haben, ohne dass sich ihr Zustand dadurch dauernd verschlechtert hätte. Der Tod wurde durch die immer wachsende Nephritis, schliesslich durch Lungenödem herbeigeführt.

Bei der Section fand ich eine concentrische Hypertrophie des linken Herzens, wie ich sie selten so hochgradig gesehen habe. Als ich die Finger durch das Ostium atrioventriculare sinistrum in den Ventrikel einführte, liessen sie sich nur mit Mühe zwischen die fingerdicken dicht und fest an einander gedrängten Papillarmuskeln einzwängen. Die Wanddicke betrug überall hart an 3 cm. Auch der rechte Ventrikel war mässig hypertrophisch. Sonst war nichts nennenswerth Abnormes am Herzen zu finden.

Die Aorta zeigte in ihrem Anfangstheil einige sklerotische Platten. Auf die Anwesenheit des Aneurysma dissecans an ihrem absteigenden Theil wurde ich erst aufmerksam, nachdem ich an allen grösseren Gefässstämmen des Ventrikels eine ungewöhnliche Erweiterung und Schlingelung und namentlich an der Milzarterie einen geradezu schleifenförmigen Verlauf constatirt hatte. Nun wurde die Aorta in toto herauspräparirt.

Der Arcus erscheint im Ganzen kurz, die drei grossen Gefässursprünge zusammengeschoben. Insbesondere ist die Ursprungsstelle der Subclavia sinistra nicht mehr links, sondern fast hinter der Carotis sinistra gelegen. Als Ursache dieser Verschiebung erkennt man unschwer das obere, rundliche Ende eines blutgefüllten dickwandigen, 3 cm breiten Schlauches, der sich genau von hier an längs der vorderen Fläche der Aorta descendens bis zur Bifurcation und noch etwas darüber hinaus erstreckt. Es ist der Sack eines Aneurysma dissecans, welcher durch einen Einriss der Intima und Media am distalen Ende des Aortenbogens und nachfolgende Abhebung der Adventitia von den inneren Gefässhäuten entstanden ist.

Der Hauptriss befindet sich dicht unterhalb und neben der Stelle, wo sich das Ligamentum Botalli an der inneren Seite des Arcus inserirt. Der Riss ist quergestellt und dürfte bei seiner Entstehung mehr als ein Dritttheil des Lumens umfasst haben. Jetzt ist er theilweis verheilt und die Oeffnung ist nur noch 1,3 cm lang. Sie ist oben von einer gradlinig verlaufenden, unten von einer ausgebauchten halbmondförmigen Lippe begrenzt.

Die Abhebung der Adventitia ist keine totale. Sie beschränkt sich auf den vorderen Umfang. Ueberall haben die Abgangsstellen der Gefässe der ferneren Abhebung ein genügendes Hinderniss entgegengestellt. Nur an der Coeliaca und den beiden Mesaraicae verlässt der Sack seine mediane Lage um etwas nach links auszubiegen, dann aber sofort wieder nach vorn zu rücken.

An der Bifurcation theilt sich auch der aneurysmatische Sack und begleitet die rechte bezw. die linke Iliaca bis zum Abgang der Hypogastrica. Dicht vor dieser Stelle findet sich beiderseits ein zweiter Durchbruch der inneren Häute in Form von queren Spalten, die 0,5 cm breit und an ihren Rändern wie vom langen Gebrauch abgeschliffen sind. Diese Abschleifung und Zurundung der Ränder war auch an der oberen Durchbruchsstelle ersichtlich.

Bei den meisten Ann. dissecantia findet eine allseitige Ablösung der äusseren Schichten der Gefässwand statt; die Aorta liegt nackt im Lumen des aneurysmatischen Sackes, welcher ungefähr rund oder wenigstens rundlich ist. In unserem Falle hatte der aneurysmatische Sack einen halbmondförmigen Querschnitt mit spitzwinkligem Recessus, da, wo er an die Aorta anschliesst. Im Uebrigen aber gleicht er der Aorta selbst im höchsten Grade.

Da ist vor Allem eine regelrecht ausgebildete Intima, die sich histologisch gar nicht von der normalen Intima unterscheidet, auch wie diese mit sklerositischen Platten vielfach bedeckt ist[1]). Eine Media erkennt man schon mit blossem Auge, dieselbe ist aber nicht völlig neu gebildet. Denn an Querschnitten überzeugt man sich, dass die Trennung der Häute noch innerhalb der Media erfolgt ist, so dass etwa das äusserste Viertheil derselben mit der Adventitia sich abhob. Diese äusserste Lamelle wurde dann, durch Hypertrophie verstärkt, zu dem was wir jetzt als Media des aneurysmatischen Sackes ansprechen dürfen.

Nur wenige und kleine Aestchen der Aorta sind bei der Dissection der Häute zerrissen; das Lumen dieser Gefässchen hat sich aber erhalten und wir sehen sie vom aneurysmatischen Sack in gleicher Weise abgehen wie sonst von der Aorta.

Soviel vom Präparat. Was nun das theoretische Interesse des Falles betrifft, so concentrirt sich dies wesentlich auf die ungewöhnliche primäre Rupturstelle der Aorta und die daraus sich ergebenden Betrachtungen. Wenn Orth in seinem vortrefflichen Lehrbuch der pathologischen Anatomie (Bd. I. S. 248) die Vermuthung ausspricht, es möchten bis jetzt keineswegs genügend erkannte mechanische Umstände bei der fast constanten Localisation der Risse im aufsteigenden Theil der Aorta eine Rolle spielen, so glaube ich in der That diese Lücke jetzt ausfüllen zu können.

Was also ist die nächste insbesondere den Ort bestimmende Ursache der Aortenruptur?

Die Aortenruptur ist gewöhnlich — wie auch in unserem Fall — mit einer Hypertrophie des Herzens verbunden. Grund genug, zunächst den Gedanken zu versuchen, ob nicht die Schwere des Herzens und seine überkräftigen Contractionen eine Abreissung desselben von der Aorta bewirkt haben,

[1]) Als Curiosum theile ich mit, dass sich in dieser neugebildeten Intima zahlreiche kleine Fibrome von kugelrunder Gestalt und ganz typischer Ausbildung vorfanden.

wie man eine Frucht vom Stiele reisst. Dem gegenüber müssen wir aber sofort feststellen, dass die Aorta mechanisch betrachtet keineswegs den ganzen Stiel des Herzens, vor Allem nicht den wirklich Halt gebenden Theil desselben ausmacht. Seinen Haupthalt bekommt das Herz dadurch, dass die in der Mitte seiner Basis entspringende Lungenarterie sich sofort nach ihrer Entstehung in zwei mächtige Aeste theilt, die sich ihrerseits nach ganz kurzem Verlauf im Mediastinum direct in die Lungenwurzel einsenken und hier durch ihre rasch erfolgende stumpfwinklige Gabelung einen breiten Halt gewinnen.

An dieses Befestigungssystem ist der Bogen der Aorta mit seinem unteren Ende nur äusserlich angeschlossen. Ich habe im 96. Bande dieses Archivs gewisse halbknorplige Verdickungen des beide Gefässe bedeckenden Pericards, eines richtigen Vinculum aortae, beschrieben, welche keine andere Bedeutung haben können, als die einer grösseren Sicherung des Anschlusses der Aorta an die Arteria pulmonalis. An sich ist die Lage des Aortenbogens eine weniger stabile und im Vergleich zur Lungenarterie eine beinahe freie zu nennen. Trachea und Sternum sind durch lockerstes Bindegewebe mit ihm verbunden und auch die drei abgehenden, sehr dehnbaren Arterienstämme würden, ohne zu reissen, eine ganze Strecke weit mitfolgen, wenn wir uns für einmal vorstellen wollten, das Herz wäre wirklich an der Aorta allein aufgehängt und zerrte an seinem Stiel.

Angesichts dieser Sachlage erlaube ich mir den Satz aufzustellen, dass die Aortenruptur nicht dadurch zu Stande kommt, dass sich das Herz von seinem Stiel, sondern dadurch, dass sich der Aortenbogen von seiner Befestigung an der Pulmonalarterie abreisst.

Dass der Aortenbogen im Augenblicke der systolischen Füllung anschwillt und sich gegen das Jugulum hin ein wenig erhebt ist ja bekannt. Studiren wir aber diese Form und Lageveränderung genauer, so finden wir, dass das Gefäss dabei nicht blos dicker, sondern auch erheblich länger wird und dass dieses „Längerwerden“ nur durch eine entsprechend stärkere „Spreizung“ des Bogens ermöglicht wird. Dies lässt sich ad oculos an einer cum corde herauspräparirten Aorta demonstriren, wenn man alle abgehenden Gefässe und den Stamm etwa in der Höhe des Zwerchfells unterbunden und das Gefäss etwa durch die eine Carotis prall mit Masse gefüllt hat. Fügt man jetzt mit kurzem Stoss nochmals den Inhalt einer Spritze hinzu, so sieht man, wie sich im selben Momente die Bogenschenkel etwas von einander bewegen, wie die innere Peripherie des Bogens momentan grösser wird, um mit dem Zurückziehen des Spritzenstengels in die ursprüngliche Lage zurückzukehren.

Behalten wir die systolische „Spreizung“ des Aortenbogens allein im Auge, so ist zweierlei ohne Weiteres klar, nehmlich 1) dass dieselbe direct proportional sein wird dem Grade der systolischen Blutfüllung und 2) dass die festen Verbindungen, welche die Bogenschenkel an der inneren Seite des Bogens mit der Pulmonalarterie besitzen, eben dieser Spreizung entgegen zu

wirken und dieselbe in gewissen Grenzen zu halten geeignet sind. Zu diesen festeren Verbindungen zählen wir einmal die schon erwähnten Vincula aortae, welche den aufsteigenden Theil des Aortenbogens etwa einen Querfinger breit oberhalb der Klappen mit dem Stamm der Pulmonalarterie verbinden; ausserdem aber auch das Ligamentum Botalli, welches sich an den absteigenden Theil des Arcus ansetzt und dadurch einen Punkt nach innen festhält, welcher dem Uebergang des Arcus in die Aorta thoracica entspricht.

Nehmen wir nun ein Herz, das ungewöhnlich gross und stark und dabei mit gut schliessenden Aortenklappen versehen ist, so dürfen wir erwarten, dass bei einigermaassen gesteigerter Thätigkeit eines solchen Herzens die systolische Spreizung des Aortenbogens besonders stark ausfallen und dass sie eventuell zu einer Abreissung desselben von seiner Befestigung an der Arteria pulmonalis und am Ligamentum Botalli führen werde. Fettige Usuren der Aorta an den schon lange am stärksten gezerrten Stellen dicht neben den Befestigungspunkten würden dabei als unterstützende und etwa den Verlauf des Risses bestimmende Momente in Betracht kommen.

Der eigentlich localisirende mechanische Moment aber liegt in der Verkleinerung des Aortenbogens und der Pulmonalarterie. Gewöhnlich reisst die Aorta neben der Klammer des aufsteigenden Schenkels, weil hier der Blutdruck besonders stark ist; dass sie aber auch neben der Klammer des absteigenden Schenkels einmal reissen kann und welche Consequenzen eine derartige Ruptur haben kann, zeigt der von mir veröffentlichte Fall. Die seltnere Ausnahme bestätigt hier die Regel, dass es nehmlich in allen Fällen die Befestigung des Aortenbogens an der Pulmonalarterie ist, welche die Stelle der Ruptur bestimmt, wenn sich beim Aneurysma dissecans nicht das Herz vom Arcus sondern der Arcus vom Herzen abreisst.

Ein besonderes Interesse bietet in unserem Falle der Umstand, dass die Spaltung der Aortenwand innerhalb der Media geschah. Ihm ist es wahrscheinlich zuzuschreiben, dass die Abhebung der äusseren Schichten nur am vorderen Umfang Platz gegriffen hat, weil der feste Zusammenhang der Aortenmedia mit den mittleren Häuten der abgehenden Gefässe grösstentheils wenigstens dem weiteren Umsichgreifen der Spaltung Einhalt that. Gewöhnlich findet die Spaltung zwischen Media und Adventitia statt und führt zu einer totalen Isolirung der Aorta im aneurysmatischen Sack. Der letztere berstet gewöhnlich nach aussen (am häufigsten in den Herzbeutel), was den augenblicklichen Tod des Individuums zur Folge hat. Die Spaltung innerhalb der Muscularis nahm einen glimpflicheren Verlauf und dürfte auch bei den länger bekannten Fällen von „doppelter Aorta“ von entscheidendem Einfluss gewesen sein.

4.

Wo steckt das erste Glied der Entzündung?

Von Dr. G. Schrakamp zu Schönberg in Mecklenburg.

Als im Winter 1890/91 das Tuberculin bekannt wurde, war es alsbald klar, dass wir in der Tuberculinreaction eine ziemlich reine Form einer lediglich durch einen Reiz ausgelösten Entzündung ohne Nekrose, ohne eigentliche Eiterung vor uns hatten. Mir fiel nun alsbald auf, dass die Tuberculinreactionen nach den Gesetzen der Erregbarkeit des Protoplasmas verliefen. Liest man in dem Lehrbuch der Physiologie von Landois die über die Erregbarkeit und Contractilität des Muskels handelnden Paragraphen 298, 300, 302, 306, so kann man fast immer statt Muskel: Bindegewebe und statt: Zuckung: Tuberculinreaction oder Entzündung setzen, und die Sache ist wieder richtig. Nun überlegte ich mir, dass, wenn empirisch gefunden ist, dass die Gesetze der Erregbarkeit der Drüsen oder der Nerven wesentlich die gleichen sind, wie beim Muskel, ich dann darin, dass ich diese Gesetze nun bei der Entzündung wiederfand, einen Fingerzeig sehen musste dafür, dass die Entzündung nicht etwa eine Degeneration der Gefässwand, sondern dass sie auch eine Function des Protoplasma sei. Ich verfolgte diesen Gedanken weiter und fand immer wieder, dass das Verhalten der Entzündung immer und überall dem einer Function entspricht. Ich habe das in einer kleinen Broschüre ausgeführt[1]). Das Studium von Cohnheim's Untersuchung über das Verhalten der fixen Bindegewebskörperchen bei der Entzündung belehrte mich dann alsbald darüber, dass der Träger dieser Function das Bindegewebe sein müsse. Schon der einfache Umstand, dass bei länger bestehender, nicht zu starker Entzündung neues Bindegewebe entsteht, ebenso wie beim Gebrauche des Muskels neue Muskelsubstanz, weist auf das Bindegewebe hin. Nun musste ich also das Wesentliche bei der Entzündung in dem Kugligwerden der fixen Zellen erblicken.

Durch dieses Kugligwerden einer vorher sternförmigen Zelle wird jedenfalls einmal die Angriffsfläche für die einwirkende Schädlichkeit verkleinert, dann wird dadurch der Saftstrom abgesperrt und damit die Resorption verhindert. Das kann man sich sehr einfach klar machen an einer Papierrolle, deren Lumen gesperrt ist, wenn man die geballte Faust hineinlegt, während die geöffnete Hand einen Theil des Lumens offen lässt. Dass die Contraction der Bindegewebskörperchen das Maassgebende bei der Entzündung ist, zeigt ja sonnenklar die Keratitis. Dass nicht die Nerven die entzündliche Reizung vermitteln, darf wohl als erwiesen angenommen werden; dann aber

[1]) Ueber einige Beziehungen zwischen der Muskelzuckung und der Entzündung. Lübeck 1891.

giebt es in der Substanz der Cornea nichts weiter, was reizbar wäre, als die Hornhautkörperchen. Die Einwanderung von Leukocyten darf man doch nicht ohne Weiteres Entzündung nennen, sie findet ja auch statt in ein Stück Hollundermark oder in eine todte Hornhaut hinein; beide können sich aber doch nicht entzünden. Dass die Contraction der Hornhautzellen direct vom Entzündungsreiz abhängig ist, hat Cohnheim an seinen Salzfröschen bewiesen; dass das Kugligwerden nicht ohne Weiteres als ein Zeichen von Nekrose aufgefasst werden darf, geht wohl schon aus dem Umstande hervor, dass die Contractionsphasen der Corneazellen genau dieselben sind, wie Kühne sie an der Amöbe fand; auch sah man ja die contrahirten Zellen sich theilen (Grawitz). Wenn Cohnheim seine sogenannte inducirte Keratitis dafür anführt, dass die Hornhautzellen mit der Entzündung nichts zu thun haben, so schliesst er da fehl; er will beweisen, dass die Anhäufung von Leukocyten gleichbedeutend mit Entzündung sei, schliesst aber umgekehrt: hier sind Leukocyten, folglich ist hier Entzündung. Cohnheim durfte nicht sagen, die traumatische Keratitis beginnt am Rande der Cornea, sondern konnte nur sagen, die Infiltration mit Leukocyten beginnt am Rande. Das sind aber zwei ganz verschiedene Dinge. Auch wenn, wie Grawitz will, das Bindegewebe gelegentlich in Zellen verwandelt würde, so wäre das doch keine Entzündung, sondern eben ein zelliger Zerfall des Bindegewebes. Die Frage nach der Herkunft der Zellen deckt sich nicht mit der Frage nach der Entstehung der Entzündung. Wie man so lange eine hypothetische Alteration der Gefässwand mit der Auswanderung für das Wesentliche bei der Entzündung hat halten können, ohne dass man zugleich die Existenz der Keratitis leugnen konnte, ist doch ganz unverständlich, zumal da Virchow schon in der zweiten Auflage der Cellularpathologie Seite 352 auf diesen Umstand aufmerksam gemacht hatte. — Die einfache Application eines Reizes ist ein geeignetes Mittel, um die Function einer Zelle oder eines Organs zu erkennen. Galvanisire ich einen Nerven, so tritt er in Thätigkeit, galvanisire ich eine Drüse, so secernirt sie, galvanisire ich einen Muskel, so entsteht eine Contraction. Ist der Muskel mit Knochen verbunden, so werden die Knochen bewegt, ist er entsprechend mit cavernösem Gewebe verbunden, so entsteht eventuell Rubor, Tumor, Dolor, Calor. Galvanisire ich nun Bindegewebe, so entsteht eine Contraction der fixen Zellen, sind Gefässe da, so entsteht Rubor, Tumor, Dolor, Calor. Wo ist denn da der principielle Unterschied? Sollten nicht die Vorgänge an den Gefässen in ähnlicher Weise von der Contraction der Bindegewebskörperchen abhängig sein, wie die Bewegungen der Knochen von der Contraction der Muskeln? Den weiteren Weg zeigten Sklarefsky's Untersuchungen. Durch die Contraction der Bindegewebskörperchen muss eine ungleichmässige Zusammenziehung und Erweiterung der Gefässe, dadurch Verlangsamung des Blutstroms, vermehrte Exsudation und Randstellung, somit Einleitung der Auswanderung, bewirkt werden. Dass die Beeinflussung der Gefässe sehr wohl durch die Bindegewebskörperchen in dem

angedeuteten Sinne bedingt sein kann, habe ich in meiner Dissertation über die Entzündung ausgeführt. Ich will hier nur ein Beispiel anführen. Die stundenlang anhaltenden Symptome von Rubor, Tumor, Dolor, Calor an der Haut nach Application eines galvanischen Stromes oder eines anderen Reizes können durch nichts Anderes bedingt sein, als durch die Bindegewebskörperchen. Man begnügt sich gewöhnlich zur Erklärung dieser Erscheinung mit Wortdiagnosen, wie Hyperämie, Fluxion, Congestion, oder nennt es auch kurzweg Entzündung; alle diese Ausdrücke enthalten aber mehr oder weniger Hypothesen. Stellen wir daher einmal eine anatomische Diagnose auf dem Wege per exclusionem. Zunächst könnte in der Epidermis das Rete Malpighii die Veränderung bedingen. Ziehen wir aber die Epidermis ab, so entsteht Rubor, Tumor, Dolor und Calor ganz von selbst, auch ohne Elektricität. Dann also haben wir die Papillen. Diese enthalten Bindegewebe, Gefässe und Nervenendigungen. Die Erscheinung der Röthung weist uns zunächst auf die Gefässe. Der nächste Effect der Anwendung der Elektricität auf die Haut ist ein Blasswerden. Das dürfte auf einer Contraction der Musculatur der Gefässe beruhen. Nun könnte man ja für die später eintretende Röthung die Vasodilatatoren verantwortlich machen. Es ist aber einmal nicht zulässig, willkürlich anzunehmen, dass die Musculatur so lange nach Application des Reizes erst in Function treten soll, dann aber würden bei einer allgemeinen Erweiterung der Gefässe einfach die Erscheinungen der Hyperämie eintreten, wie bei Durchschneidung des Sympathicus, nicht aber Rubor, Tumor, Dolor, Calor, wie im vorliegenden Fall. Die Annahme einer Lähmung der Musculatur durch den kurz dauernden galvanischen Strom von mässiger Stärke ist schon aus dem letzterwähnten Grunde unzulässig, dann aber widerspricht sie auch dem Satze von Heidenhain (Landois § 306): Recreirend aus dem Zustande der Ermüdung zur Erholung wirkt das Durchleiten eines constanten elektrischen Stromes durch die Länge des ganzen Muskels. Es wäre ein Vorgang ohne Analogie, dass die Musculatur durch solch einfaches Functioniren derart gelähmt werden sollte. Eine Degeneration der Gefässwand kann durch den angewandten Reiz unmöglich bedingt werden; gesetzt aber, sie sei doch eingetreten und die Gefässwand sei dadurch durchlässig geworden, so kann dadurch keine stärkere Füllung der Gefässe bedingt sein; ein durchlässiges Gefäss muss nothwendig weniger gefüllt sein. Die vom Reiz getroffenen Leukocyten sind, wenn die Störung eintritt, längst nicht mehr da. Von den Bindegewebskörperchen aber hat Cohnheim an der Froschzunge nachgewiesen, dass ihre Contraction recht langsam erfolgt. Er hat ferner nachgewiesen, dass sie durch chemische, thermische und mechanische Reize ausgelöst wird. (Noch einmal die Keratitis.) Rollet[1]) hat nachgewiesen, dass die Contraction durch Elektricität ausgelöst wird. Beide haben nachgewiesen, dass die Contraction längere Zeit anhält, denn sie konnten die Zellen in contrahir-

[1]) Stricker, Handb. d. Hist. Bd. 2. Abbild. 385.

tem Zustande durch umständliche, zeitraubende Methoden für die mikroskopische Betrachtung präpariren. Es ist also doch nichts näher liegend, als dass wir die Contraction der Bindegewebskörperchen in Anspruch nehmen für die Erklärung der Erscheinungen nach Galvanisation der Haut. Die Bindegewebskörperchen müssten an den Papillen doch schon mit ganz besonderer Vorsicht angebracht sein, wenn sie beim Kugligwerden nicht auf das Lumen der Gefässe drücken sollten. Dann müssen sie aber offenbar stärker auf die abführenden Venen, als auf die zuführenden Arterien drücken; es muss also eine Erection der Papille und somit Tumor, Rubor, Dolor, Calor, sowie vermehrte Exsudation entstehen. Es sind ferner durch die ungleichmässige Erweiterung und Verengerung der Gefässbahn in der erigirten Papille und durch die dadurch bewirkte Verlangsamung des Blutstroms Sklarefsky's Bedingungen für die Randstellung und damit die Einleitung der Auswanderung gegeben. Ausserdem aber versperren die contrahirten Zellen die Saftkanäle und nehmen dadurch den Gefässen einen Theil ihres Absatzgebietes für das Serum. Vermehrte Exsudation bei behindertem Abfluss bedingt natürlich auch neben der Erection Tumor, eventuell Blasenbildung. Bei einigermaassen stärkerer Einwirkung dieser Reize entsteht zugleich Nekrose, aber, so lange die Epidermis intact bleibt, im gesunden Organismus keine Eiterung. Das nekrotische Protoplasma wirkt aber als Reiz und unterhält die Entzündung längere Zeit. Die in den Bezirk der Störung einwandernden Leukocyten lösen das nekrotisirte Gewebe auf und nehmen seine Bestandtheile in sich auf. Dadurch werden sie aber wahrscheinlich weder irritirende Eigenschaften annehmen, noch auch in den Zustand des Absterbens gerathen oder an Contractilität einbüssen; sie werden sich vielmehr gut ernähren und sich vielleicht vermehren, sie werden also vermöge ihrer Contractilität auch die durch die kuglig gewordenen Bindegewebskörper verengerten Saftwege passiren können. So kommt wohl die von Leber überall nachgewiesene Ansammlung von Leukocyten zu Stande, aber keine Eiterung. Zerreissung des Bandapparates an einem Gelenk bedingt leicht Blutung in die Gelenkhöhlen. Hier aber wird das Blut verändert. Die Misserfolge der Transfusion zeigen auf das Deutlichste, dass Blut, welches einmal die Gefässe verlassen hat, giftig wirkt, wenn es direct wieder in den Kreislauf gebracht wird. Und so wirkt denn auch in dem Gelenk das Blut irritirend und erregt dadurch Entzündung; es ist dann Aufgabe der Leukocyten, die irritirenden Substanzen zu entfernen und so die Resorption des Blutes zu ermöglichen. Wenn die fixen Zellen der Knochenhaut und des Markes aus ähnlichem Anlass bei Bruch der Knochen in Thätigkeit treten und sich vermehren, so entsteht natürlich neuer Knochen, der Callus. Die Auswanderung ist dann also nicht mehr das erste, das maassgebende Glied der Entzündung, sondern etwas Secundäres. Von der Auswanderung streng zu unterscheiden ist die Eiterung. Die ausgewanderten Zellen sind und bleiben ausgewanderte weisse Blutkörperchen, bis ihnen etwas zustösst, was sie nicht vertragen können; dadurch erst werden sie zu

Eiterzellen. Sie büssen dadurch an Contractilität ein, können nun die ausserdem durch die kugligen Bindegewebszellen versperrten Saftkanäle nicht mehr passiren und so entsteht der Abscess. Durch Degeneration der Gefässwand, vermehrte Auswanderung und Exsudation allein kann doch niemals ein Abscess entstehen; wenn die umliegenden Lymphbahnen offen wären, so müsste das vermehrte Exsudat so gut resorbirt werden, wie etwa eine reine Morphiumlösung. Irritirend wirkende Substanzen werden aber im Bindegewebe nicht ohne Weiteres resorbirt, weil eben die fixen Zellen sich contrahiren und die Resorptionswege versperren. Daraus ergiebt sich denn auch der Zweck des Kugligwerdens der nicht mit Gefässen verbundenen Hornhautkörperchen. Die kugligen Zellen verhindern die Resorption und bilden ein Fangorgan für die Leukocyten. — Wenn die Submucosa des Darms durch den putriden Darminhalt gereizt wird, so müssen offenbar die sich in ihr verzweigenden Gefässe durch das Kugligwerden der Bindegewebskörperchen so beeinflusst werden, dass in den Zotten wieder Sklarefsky's Bedingungen für die Randstellung gegeben sind. Auswanderung findet bekanntlich im Darm wirklich statt und die Entzündung erscheint dann als die Ursache, dass der Darm normalerweise nicht nekrotisch wird. — Den Chemotropismus können wir für die Erklärung der Auswanderung nicht gebrauchen. Der einfache Augenschein am Mesenterium des Frosches lehrt doch, dass die Zellen aus den Gefässen nicht herausgezogen, sondern herausgerammt werden, wenn auch hier und da eine freiwillige dabei sein mag. — Dafür dass die Parenchymzellen sich activ bei der Entzündung betheiligen, lässt sich wohl kein Grund geltend machen. Durch die Verlangsamung des Blutstromes und die Vermehrung der Exsudation erhalten die Zellen mehr Nahrung und weniger Sauerstoff; letzterer wird ausserdem wohl von den thätigen Bindegewebskörperchen in Anspruch genommen werden; da ist es doch nicht so wunderbar, wenn die Parenchymzellen eine Veränderung eingehen, die mit fettiger Degeneration endet.

Versuchen wir nun mit der so skizzirten Entzündungslehre die Wirkungsweise des Tuberculins zu erklären, so müssen wir uns zunächst Rechenschaft darüber zu geben suchen, wie das Tuberculin zu seiner fast specifischen Wirkung kommt, wie mit anderen Worten der tuberculöse Heerd es anfängt, dass er das Tuberculin erkennt. Dieses Räthsels Lösung dürfte darin zu suchen sein, dass das Bindegewebskörperchen, da es mit dem Nervensystem nicht in Verbindung steht, aus einem nicht differenzirten Protoplasma bestehen muss, das für sich allein erkennen, sich contrahiren, vielleicht auch secerniren kann, während für die übrigen Erscheinungsformen des Protoplasma eine Arbeitstheilung dieser drei Functionen zwischen Ganglienzelle, Muskel und Drüse durchgeführt ist. Im tuberculösen Heerd ist nun das Erkenntnissvermögen der Bindegewebskörperchen gesteigert. Wir dürften uns hier an einem Punkte befinden, wo das ursprünglich passive Empfinden, die Erregbarkeit, in das active Erkennen übergeht. Natürlich kann aber die gesteigerte Fähigkeit der Bindegewebskörperchen des Lupus,

das Tuberculin zu erkennen, auch ermüden. Wir haben dann folgende 3 Sätze:

1. Die Entzündung ist die Function des Lupus.
2. Unter dem Einflusse des Tuberkelbacillus bildet sich ein für Tuberculin in erhöhtem Grade empfindliches Gewebe.
3. Die Reactionslosigkeit ist die Ermüdung der Fähigkeit des Lupus, das Tuberculin zu erkennen.

Mit diesen 3 Sätzen aber lassen sich die Wirkungen des Tuberculins von der schön überhäuteten Lupusfläche bis zur Miliartuberculose auf das Einfachste erklären, wie ich das in meiner oben citirten Broschüre ausgeführt habe.

Somit wäre das Tuberculin berufen gewesen, uns endlich zu zeigen, dass das erste Glied der Entzündung nicht bei den Gefässen, auch nicht bei den Parenchymzellen, sondern trotz alledem bei den Bindegewebskörperchen zu suchen ist, dass es aber nicht bedingt ist durch eine Entwickelung dieser Zellen, nicht durch einen formativen oder nutritiven Reiz, sondern durch ihre Function, durch einen functionellen Reiz. Daran ändert auch die Functio laesa nichts. Die Function der Parenchymzellen hört eben auf, so lange die Bindegewebskörperchen in ihre active Function eintreten. Inter arma silent leges.



Berichtigungen zu Bd. 130.

Seite 204 Zeile 3 v. o. lies: Blässe statt Entblössung
- - - 3 v. u. - Marestang statt Marestung

““ Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 131. (Dreizehnte Folge Bd. I.) Hft. 3.

XVI.

Farbenanalytische Untersuchungen der Harnsedimente bei Nephritis[1]).

Von Prof. H. Senator in Berlin.

Die von Ehrlich ersonnene geistreiche Methode der Zellfärbung mit neutralen, einen sauren und einen basischen Farbstoff enthaltenden Mischungen, welche von ihm und Anderen für die Untersuchung des Blutes im gesunden und kranken Zustande bereits mit so vielem Erfolg verwerthet worden ist, hat bei anderen zellenhaltigen Flüssigkeiten, Se- und Excreten oder Exsudaten bisher wenig Anwendung gefunden. Nur Sputum ist in methodischer Weise mit jener Färbung untersucht worden, sonst aber liegen meines Wissens nur noch einige wenige kurze Notizen vor über eosinophile Zellen im Trippereiter und im eiterhaltigen Harn bei Cystitis oder Pyelitis und ausserdem einer Untersuchung Ehrlich's über die Zellen eines hämorrhagischen Pleuraexsudats.

Untersuchungen des Harnsediments bei Nephritis mit dieser Färbungsmethode, worüber ich im Folgenden berichte, sind, soviel mir bekannt, bis jetzt nicht mitgetheilt worden und doch schienen sie mir einigen Erfolg zu versprechen, weil die morphotischen Bestandtheile solcher Sedimente ja auch aus ver-

[1]) Vortrag gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin.



schiedenen Zellen bestehen, darunter solchen, welche den im Blute vorkommenden gleich oder sehr ähnlich sind.

Ich bediente mich zu diesen Untersuchungen theils der älteren von Ehrlich angegebenen neutrophilen Mischung[1]) (125 ccm gesättigte wässerige Orangelösung, 125 ccm in 20procentigem Alkohol gelöster gesättigter Säurefuchsinlösung, 75 ccm absol. Alkohol und dazu allmählich unter Umschütteln 125 ccm gesättigter wässeriger Methilgrünlösung), theils einer ganz kürzlich erst von ihm angegebenen[2]) Mischung bestehend aus gesättigten Lösungen von: Orange G 120—135 ccm, Säure-Fuchsin 80—165 ccm, Methylengrün 125 ccm, dazu Wasser 300 ccm, Alkohol abs. 200 ccm Glycerin, 100 ccm. Mit beiden Mischunerhält man gute Bilder, letztere hat den Vortheil, dass man die Präparate nicht so lange zu erhitzen braucht, wiewohl man auch bei der älteren Mischung mit kürzerem Erhitzen zum Ziele kommt.

Ich verfuhr nun am häufigsten so, dass ich von dem aus möglichst frischem Urin durch Absetzen oder Centrifugiren gewonnenen Sediment einen Tropfen auf einem Objectglas oder Deckgläschen ausbreitete und durch mehrmaliges Durchziehen durch eine Spiritusflamme vorsichtig zur Trockne erhitzte, ähnlich, wie man mit einem Sputum-Präparat behufs Färbung der Tuberkelbacillen verfährt; hierauf wurde ein Tropfen der Färbeflüssigkeit auf dem Objectglas leicht verrieben, oder das Deckglas auf der Färbeflüssigkeit 10 bis 15 Minuten schwimmen gelassen und dann getrocknet. Je langsamer das Trocknen erfolgt, um so besser und sicherer gelingt im Allgemeinen die Färbung. Will man schnell färben, so kommt man auch wohl zum Ziele, wenn man das Eintrocknen durch Erwärmen beschleunigt, doch gelingen so bereitete Präparate nicht immer gut. Man kann sogar auch durch einfaches Mischen eines Tropfens Sediment mit der Färbeflüssigkeit und Trocknen noch ziemlich branchbare Präparate bekommen. Längeres allmähliches Erhitzen auf der Kupferplatte, wie bei Blutpräparaten, habe ich einige Mal versucht, aber ohne besondere Vorzüge darin zu finden. Nach dem Trocknen wird das gefärbte Präparat erst mit Alkohol, dann mit Wasser gewaschen, getrocknet und in Canadabalsam eingeschlossen. Die so gefertigten Präparate halten sich einige Wochen. Die Färbung wird übrigens in den ersten Tagen nach dem Einschluss in Balsam häufig noch schöner und klarer, als sie an den frischen Präparaten war.

Geronnenes Eiweiss, wie es hierbei gleichsam als Grundsubstanz des Sediments in dünner Schicht sich findet, erscheint bei dieser Färbung violett, ebenso die hyalinen Cylinder, bezw. die Grundsubstanz anderer Cylinder, Hämoglobin (und rothe Blutzellen) orange, die neutrophile Körnung violet, die eosinophile kupferroth, die Kerne der Leukocyten blau oder blaugrün.

Bei der Auswahl der Fälle musste ich mir, um nur wirklich aus den Nieren stammende Sedimente zu haben, eine ge-

[1]) Charité-Annalen. IX. 1884. S. 110.

[2]) Verhandl. des XI. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1892. S. 35.

wisse Beschränkung auferlegen, indem ich nicht nur alle mit Affectionen der Harnwege (Nierenbecken, Blase) complicirten Fälle, sondern Weiber überhaupt ausschloss (mit einer einzigen Ausnahme), weil selbst, wenn kein ausgesprochener Fluor vorhanden ist, doch sehr leicht Vaginalsecret dem Urin sich beimengt und dem Urin fremde Zellen zuführt. Doch habe ich behufs der Vergleichung und um nach einer gewissen Richtung hin, wovon ich gleich sprechen werde, eine Controle zu haben, in mehreren Fällen von eiterigem Katarrh der Blase und des Nierenbeckens, sowie von Blasenblutung das Sediment untersucht. Ganz ausgeschlossen von der Untersuchung wurde Sediment aus alkalischem Harn.

Die Zahl der von mir untersuchten Fälle von Nephritis beträgt 12 mit 70—80 Einzeluntersuchungen. Hiervon betreffen: Acute Nephritis 5 (darunter 3 hämorrhagische), chronische parenchymatöse und interstitielle Nephritis je 3, Stauungsnephritis 1. —

Was nun die Ergebnisse anbelangt, so zeigte sich zunächst, was ja von vornherein zu erwarten war, dass alle morphotischen Gebilde des Sedimentes in viel grösserer Klarheit als ungefärbt sich darstellten. Man hat ja auch früher mit Vortheil schon das Sediment gefärbt, um seine Bestandtheile deutlicher hervortreten zu lassen, nur nahm hierbei, da es sich nur um eine einzige Farbe handelte (z. B. bei der Färbung durch Jodtinctur), Alles, was überhaupt färbbar war, den gleichen Farbenton an und hob sich einfach von Allem, was ungefärbt blieb, ab ohne eine sonstige Differenzirung. Bei der hier beschriebenen Doppelfärbung macht sich dieser Vortheil noch mehr geltend. Es ist bekannt, dass es auch dem geübtesten Untersucher schwer werden kann zu entscheiden, ob er in einem Sediment eine im Zerfall begriffene Zelle, oder ein Häufchen Detritus oder Mikrokokken u. dgl. vor sich hat, oder einer Zelle anzusehen, welcher Natur, welchen Ursprungs sie sei. Diese Schwierigkeit wird durch die Doppelfärbung ganz erheblich gemindert, wenn nicht ganz aus dem Wege geräumt, natürlich nur soweit es sich um Gebilde, um Zellen insbesondere handelt, deren Ursprung überhaupt bekannt ist.

Man sieht also erstens, was man bisher auch schon ohne jede Färbung gesehen hat, Cylinder, Erythrocyten, Leukocyten,

Fettkörnchenzellen mit und ohne Kern, Epithelzellen nur deutlicher als sonst, insbesondere auch wohl häufiger als sonst, Zellen mit zwei Kernen und mit Kernkörperchen, welche sich von dem blaugrünen Kern durch ihre dunkelrothe Farbe deutlich abheben. Aber man muss in dieser Beziehung, in der Deutung eines Gebildes als Kernkörperchen, vorsichtig sein, namentlich nicht jeden rothen Fleck im Kern als Kernkörperchen ansprechen. Es kann sich um eine Vacuole im Kern handeln, welche die neutrophile Färbung des Protoplasmas der Zelle als kleinen violettröthlichen Kreis oder Punkt durchschimmern lässt, oder um einen sog. „Ringkern", durch dessen kreisförmige Oeffnung man direct das röthliche Protoplasma sieht. Gleichwohl glaube ich, oft genug sowohl in Epithelzellen, und zwar in solchen, die man ihrer Grösse und Gestalt nach als Nierenepithelien ansprechen musste, wie auch in anderen, welche als Leukocyten oder Uebergangsformen anzusehen waren (s. weiter unten), unzweifelhaft Kernkörperchen und zwar nicht selten 2 oder selbst mehr gesehen zu haben, wie es ohne Färbung wohl kaum gelungen wäre. Dass die Zellkerne in den verschiedensten Verhältnissen zum Zellenleibe sich darstellten: central, wandständig oder im Begriff, ganz aus der Zelle heraus zu treten, doppelt und dann häufig bipolar, endlich scheinbar ganz nackt, will ich nur beiläufig, weil nicht besonders merkwürdig, erwähnen.

Dagegen ist besonders zu erwähnen das Vorkommen eosinophiler Zellen, welche ich in 3 Fällen (1 von Nephritis acuta haemorrhagica mit Pemphigus der Haut, 2 von Nephritis chron. parenchymatosa) aber in recht spärlicher Zahl begegnet bin. Einzelne dieser eosinophilen Zellen erschienen im Gegensatz, so viel ich weiss, zu den bisherigen Beobachtungen, einkernig. Irgend eine Bedeutung weiss ich dem Vorkommen dieser Zellen, die man bekanntlich im Blut unter verschiedenen Verhältnissen und im Secret verschiedener Schleimhäute schon gefunden hat, nicht beizumessen.

Neu und, wie ich wohl sagen darf, überraschend war der Befund an den Leukocyten. Bisher hat man verschiedene Arten davon, wie wir sie doch im Blute kennen, in den Sedimenten nicht unterschieden und sie deshalb schlechtweg als

„Leukocyten“ oder als „Eiterkörperchen“ bezeichnet. Unsere Untersuchungen haben ergeben:

1) dass in der That verschiedene Formen von Leukocyten, insbesondere die beiden Hauptformen derselben, die einkernigen und mehrkernigen (mono- und polynucleären) nebst allerhand Uebergangsformen sich im Sediment finden und

2) dass die „Eiterkörperchen“, d. h. die grossen mehrkernigen Leukocyten mit neutrophiler Körnung des breiten Protoplasmaleibes in der Minderheit sind, nicht selten in so verschwindender Minderheit, dass man Mühe hat, sie in einem Präparat unter den anderen Leukocyten herauszufinden.

Die Mehrzahl der Leukocyten wird von den einkernigen („mononucleären“) Zellen gebildet, die einen schmalen violetten oder violettrothen gleichmässig gefärbten oder äusserst feinkörnigen Protoplasmasaum und grossen runden, seltener eiförmigen Kern haben. Sie kommen in verschiedener Grösse vor, von derjenigen eines normalen rothen Blutkörperchens bis fast zu der eines mehrkernigen (polynucleären) sog. Eiterkörperchens. Die kleineren Formen mit rundem Kern entsprechen vollständig den als „Lymphocyten“ bezeichneten Zellen. Die übrigen zeigen eine gewisse Mannichfaltigkeit in ihrer Grösse und Gestalt, in dem Verhältniss des Zellenleibes zum Kern, in Form, Grösse und Lage des Kerns, so dass sich allmähliche Uebergänge von den „Lymphocyten“ zu anderen Formen finden und insbesondere auch zu Zellen, welche sich von jungen Epithelzellen nicht mehr unterscheiden.

Die neutrophile Körnung, welche nach Ehrlich vorzugsweise den unter der Bezeichnung „polynucleär“ zusammengefassten Zellen (d. h. Zellen mit mehrfachem oder mit einfachem, aber verschiedentlich gekrümmten und eingebuchtetem Kern) zukommt, war auch bei den wirklich mehrkernigen, grossen Zellen mit mächtig entwickeltem Protoplasma nicht immer deutlich ausgeprägt und fand sich andererseits auch bei manchen grösseren oder kleineren Zellen mit nur einem grossen rundlichen, nicht gebuchtetem Kern. —

Ich habe jenes Verhalten der Leukocyten im Sediment über-

raschend genannt und zwar von dem bis vor Kurzem fast allgemein angenommenen Standpunkt aus, dass die Zellen in dem flüssigen Exsudat einer Entzündung aus dem Blute ausgewanderte Leukocyten sind und dass an dieser Auswanderung hauptsächlich, wenn nicht gar ausschliesslich nur die „polynucleären" Leukocyten sich betheiligen, welche eben die „Eiterzellen" darstellen. Man hat dies aus der grösseren Beweglichkeit der letzteren zu erklären versucht[1]) und kann als Stütze für diese Anschauung die bekannte Beobachtung E. Neumann's anführen, wonach bei lymphatischer Leukämie in den entzündlichen Exsudaten (dem Inhalt einer Vesicatorblase) sich nur „polynucleäre" Zellen finden, obgleich das Blut umgekehrt wie in der Norm überwiegend mononucleäre Leukocyten (Lymphocyten) führt.

Wie ist nun dieser abweichende Befund zu erklären? Am nächsten liegt der Gedanke, dass die Zellen, welche jener herrschenden Anschauung entsprechend ursprünglich ausgewanderte „polynucleäre" Leukocyten („Eiterkörperchen") sind, durch die Einwirkung des Urins verändert werden, dergestalt, dass das Zellprotoplasma an Masse abnimmt, vielleicht auch die Fähigkeit, neutrophile Körnung zu zeigen, verliert, und dass aus dem mehrtheiligen, gelappten Kern ein grosser mehr oder weniger rundlicher Kern entsteht. Allein man kann sich leicht überzeugen, dass der (saure) Urin diese Wirkung nicht hat. Man braucht nur Eiter, den man mit saurem Urin vermischt hat, oder noch besser das Sediment eines sauren Urins bei eitriger Cystitis zu untersuchen und wird finden, dass die „polynucleären" Leukocyten höchstens ein wenig geschrumpft, sonst aber mit ihren charakteristischen Eigenschaften erhalten und namentlich nicht einkernig geworden sind.

Es sind auch in anderweitigen Entzündungsprodukten schon Zellen, wie die hier in Rede stehenden, also einkernige, theils kleinere ohne neutrophile Körnung, die eigentlichen „Lymphocyten", theils grössere mit und ohne neutrophile Körnung gefunden und über ihren Ursprung und ihre Bedeutung verschiedene Ansichten ausgesprochen worden.

Zuerst hat Ehrlich[2]) in einem hämorrhagischen Pleura-

[1]) Vgl. Ehrlich in Zeitschr. f. klin. Medicin. I. 1880. S. 560.

[2]) Charité-Ann. VII. 1882 S. 209.

exsudat ausser anderen, hier nicht interessirenden Zellen von Leukocyten beschrieben: 1) gut erhaltene polynucleäre Eiterzellen, von denen eine kleinere Zahl die neutrophile Körnung weniger dicht als normal oder gar nicht zeigte, 2) kleine Elemente, ungefähr von der Grösse der rothen Blutscheiben mit rundlichem, verhältnissmässig grossem und stark färbbarem Kern. Der grösste Theil dieser Zellen zeigt neutrophile Körnung, was, wie Ehrlich meint, beweist, „dass sie aus einer Theilung der polynucleären neutrophilen Zellen, id est, der normalen Eiterzellen hervorgegangen". — Ueber das Mengenverhältniss dieser beiden Zellformen zu einander macht Ehrlich zwar keine Angaben, doch bestand jedenfalls eine grosse Aehnlichkeit dieses Befundes mit dem von uns in den Sedimenten erhobenen Befunde.

Ueber die Art, wie diese einkernigen Zellen aus den polynucleären (Eiterzellen) hervorgehen sollen, hat Ehrlich sich in einer anderen Mittheilung des Näheren ausgesprochen [1]). Hiernach erfährt bei Reizung der neutrophile Leukocyt eine Theilung seines ursprünglich eingebogenen und verschränkten Kernstabes in 3, 4 auch mehr runde Kerne. An diese durch einfache Zerreissung des Kernstabes bedingte, „directe" Kerntheilung schliesst sich ein Theilungsprozess des Protoplasmas, der bewirkt, dass die Zelle entsprechend der Zahl der Kerne in 3 bis 4 kleine Zellen zerfällt. Dieselben ähneln im Allgemeinen sehr den Lymphocyten, auch färbt sich ihr Kern leicht und intensiv wie der der Lymphocyten, aber von diesen sind sie durch die dichte neutrophile Körnung, welche den Lymphocyten fehlt, auf's Schärfste unterschieden.

Wie man sieht, legt Ehrlich bei der Beurtheilung der Natur und Herkunft der einkernigen Leukocyten das Hauptgewicht auf das Vorhandensein der neutrophilen Körnung des Protoplasmas. Ob ihr in der That eine solche principielle Bedeutung zukommt, möchte ich für meine Person nicht entscheiden. Der Umstand, dass Ehrlich selbst in jenem Pleuraexsudat polynucleäre ("Eiter"-) Zellen mit nur schwacher neutrophiler Kör-

[1]) Charité-Ann. IX. 1884 (Zur Kenntniss des acuten Milztumors) S. 111 und 112.

nung, oder selbst ganz ohne solche gesehen hat, könnte es doch zweifelhaft erscheinen lassen, ob die neutrophile Körnung so dauerhaft und so selbständig ist, um unter allen Umständen als Unterscheidungszeichen zu dienen. Andererseits fand Ehrlich auch unter den einkernigen Leukocyten eine kleine Zahl ohne die Körnung, über deren Herkunft er sich nicht ausspricht. Man könnte annehmen, dass diese in der von ihm geschilderten Weise eben aus jenem kleinen Theil nicht neutrophil gekörnter Eiterzellen hervorgegangen sind, wofür sich aber gar kein Beweis erbringen lässt. Auch kennen wir ja im Blut und an anderen Orten einkernige kleinere und grössere Leukocyten mit grossem Kern und ohne neutrophile Körnung und man könnte deshalb auf die Vermuthung kommen, dass diese unter Umständen aus dem Gefässsystem auswandern und eben jene im Exsudat befindlichen einkernigen Leukocyten darstellen. Hierüber sind die Ansichten getheilt, wie überhaupt über den Ursprung jener Zellen.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, auf diese Frage nach der Abstammung der einkernigen Leukocyten, der grösseren und kleineren mit und ohne farbige Körnung des Protoplasmas hier einzugehen, da sie auf ein mir ferner liegendes Gebiet führt. Eben diese Zellen, die neben den polynucleären Eiterzellen sich besonders reichlich im Granulationsgewebe und bei Wucherungsprozessen finden, waren noch in den Verhandlungen der pathologisch-anatomischen Section des letzten internationalen medicinischen Congresses (Berlin 1890) der Gegenstand eingehender Erörterungen[1]), ohne dass eine Einigung über alle dabei in Betracht kommenden Punkte erzielt worden wäre. Später haben noch Ribbert[2]) und Baumgarten[3]) sich über diese Frage auf Grund eigener Untersuchungen geäussert, ebenfalls in verschiedenem Sinne. Es werden Gründe angeführt für die Ansicht, dass die einkernigen Leukocyten oder doch ein Theil derselben durch Auswanderung aus dem Blute herstammen und wieder andere Gründe dafür, dass sie Abkömmlinge der fixen Gewebszellen oder aber wanderfähig gewordene Gewebszellen selbst seien. Das aber

[1]) Bd. II. 3. Abth. S. 1 ff. u. S. 90

[2]) Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie. I. 1890. No. 21.

[3]) Ebenda No. 24.

ist sicher, dass diese einkernigen Leukocyten oder Leukocyten ähnlichen Zellen erst später, als die polynucleären in dem Entzündungsheerd auftreten. Die letzteren sind bei acuten Entzündungen, in Abscessen und anderen Eiterungen die bei Weitem überwiegenden.

Unser Befund in den Harnsedimenten würde also mehr demjenigen in den späteren Stadien der Entzündung, im Granulationsgewebe gleichen. In dieser Beziehung habe ich bei meinen im Ganzen ja nicht zahlreichen Untersuchungen einen bemerkenswerthen Unterschied zwischen dem Sediment bei acuten und chronischen Nephritiden nicht gefunden. Doch ich bin weit entfernt davon, irgend einen Schluss daraus zu ziehen, da selbstverständlich Harnsedimente kein Material sind, an dem solche Fragen sich entscheiden liessen[1]. —

[1]) In der Discussion über diesen Vortrag wies Hr. O. Israel darauf hin, dass die Lymphocyten des Sediments vielleicht aus der Gewebsflüssigkeit (Lymphe) in den Nieren stammen könnten, indem diese bei Entartung und Abstossung der Harnkanälchen-Epithelien (und Cylinderbildung) in das Innere der Kanälchen gelange.

XVII.
Die Innervation des Musculus cricothyreoideus.

Von Sigm. Exner,
Professor der Physiologie zu Wien.

Im 130. Bande dieses Archivs publicirte J. Katzenstein eine Abhandlung „Ueber die Innervation des M. cricothyreoideus“, in welcher er auf Grund seiner im physiologischen Institute der Thierarzneischule zu Berlin an Kaninchen, Hunden und Affen angestellten Versuchen zu einem Resultate gelangt, das er folgendermaassen kennzeichnet: „Resumire ich, so ergeben meine anatomischen, elektrischen und Degenerationsversuche, dass ein N. laryngeus medius im Sinne Exner's nicht existirt“[1]). Ich hatte nehmlich vor mehreren Jahren[2]) gefunden, dass beim Kaninchen und Hunde der Musc. cricothyreoideus ausser, wie das längst bekannt, durch den Nerv. laryngeus sup., auch noch durch einen anderen Nerven motorisch versorgt werde, der ein Ast des Ramus pharyngeus vagi, beim Kaninchen hinter dem Pharynx herabsteigt, und gewisse Pharynxmuskeln durchbohrend in den genannten Muskel eintritt; beim Hunde nimmt er denselben Ursprung und ähnlichen Verlauf, bohrt sich aber nicht in die Musculatur ein, sondern tritt als ein sehr zartes, nicht immer gleichgelagertes Stämmchen in nächster Nähe des Ramus externus n. laryngei sup. in den M. cricothyreoideus ein, oder vereinigt sich schon kurz vor dem Eintritt mit diesem. Der genannte Muskel wird demnach nicht nur, wie man bis dahin glaubte durch Fasern versorgt, welche den Stamm des Nerv. vagus durch den oberen Kehlkopfnerven, sondern auch durch solche, welche ihn durch den Ramus pharyngeus verlassen. Dieses Nervenstämmchen nannte ich den Nervus laryngeus medius, indem ich weiterhin

[1]) S. 330.
[2]) Die Innervation des Kehlkopfes. Sitzber. d. kais. Akad. d. Wiss. zu Wien. LXXXIX. Abth. III. 1884, und Bemerkungen über die Innervation des Musculus cricothyreoideus. Pflüger's Arch. XLIII. 1888.

angab, dass er auch noch Aestchen in die Pharynxmusculatur entsende. Damit, dass Katzenstein den Nerv. laryngeus med. nicht bestätigen konnte, leugnet er natürlich auch die von mir geschilderte doppelte Innervation des M. cricothyreoideus. In der That sagt er[1]), dass „derselbe nur eine einfache Innervation hat".

Da ich der Anschauung bin, dass es der Wissenschaft zum Vortheile gereicht, wenn Meinungsverschiedenheiten und Missverständnisse, da wo sich das überhaupt leicht durchführen lässt, durch directe Mittheilung aufgeklärt werden, so habe ich am 9. December 1892 in der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin, in welcher auch Katzenstein zuerst seine Untersuchungen vorgetragen hatte, den Nervus laryngeus med. am todten und am lebenden Thiere demonstrirt, an letzterem auch gereizt, und den Reizeffect gezeigt. Ich nahm den Eindruck mit nach Hause, dass alle jene Herren, die den Versuch mit Aufmerksamkeit betrachteten, die Ueberzeugung gewonnen haben, dass der Musc. cricothyreoideus wirklich von zwei Nerven innervirt werde, dass der Nervus laryngeus med. existire.

Dass ich den Nerven gerade beim Kaninchen demonstrirte, hatte einen doppelten Grund. Erstens ist das Kaninchen dasjenige Thier, für welches die Existenz des Nerven noch nicht von anderer Seite bestätigt wurde, ausgenommen von Autoren, die ich die Präparation und Reizung desselben gelehrt hatte; während der Nerv beim Hunde auch noch durch Untersuchungen von Onodi[2]) durch solche von Livon[3]), und wohl auch durch anatomische Präparation von Ellerberger und Baum[4]) gefunden, der Effect seiner Reizung und der seiner Durchschneidung eingehend studirt worden war. Hätte ich also am Hunde experimentirt, so hätte ich nur jenen Versuch vorführen können, der

[1]) S. 324.

[2]) Zur Frage vom Nervus laryngeus med. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1888. S. 961 und Beiträge zur Lehre von der Innervation und den Lähmungen des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. s. w. 1888. Bd. 22. S. 93.

[3]) Innervation du muscle thyroidien. Arch. de Phys. norm. et path. T. 23. 1891. p. 198.

[4]) Anatomie des Hundes. Berlin 1891.

schon früher mit gleichem Erfolge in Budapest und Paris zur Controle meiner Angaben ausgeführt worden war. Zweitens aber ist der Versuch am Kaninchen weit leichter und sicherer auszuführen als beim Hunde, was bei einer in zahlreich besuchter Versammlung zu haltender Demonstration sehr in Betracht kommt. Ich äusserte mich hierüber schon im Jahre 1888, indem ich von der Präparation und Reizung am lebenden Thiere sprach[1]): „Beides ist beim Hunde deshalb nicht ganz leicht, weil es ein ungemein zartes und nicht immer ganz gleich situirtes Fädchen ist, das vom Ram. pharyngeus vagi zum M. cricothyreoideus geht“; während ich vom Kaninchen sagte[2]): „Ein spielend anzustellender Vorlesungsversuch ist es, der für das Kaninchen eine Contraction des M. cricothyreoideus nicht nur bei Reizung des N. laryngeus sup. sondern auch bei Reizung eines über dem Larynx und hinter dem Pharynx gelegenen Nerven aufweist. Diesen letzteren Nerven, der leicht bis in den Ramus pharyngeus vagi zu verfolgen ist, habe ich den N. laryngeus med. genannt“ Da Katzenstein diesen Nerven für beide Thiere an denen ich experimentirt hatte, für Hund und Kaninchen, leugnete, so war es bei Erweisung meiner Behauptung gleichgültig, an welches der Thiere ich mich hielt. Ein Zwischenruf in der Discussion, die sich an meinen Vortrag knüpfte, sollte mich darüber belehren, dass Katzenstein seine Abweisung des Nerven für das Kaninchen nur auf die anatomische Verfolgung und auf Degenerationsversuche, nicht auf Reizversuche gegründet habe, was ich allerdings schon aus seiner Abhandlung vermuthet hatte. Ich konnte natürlich nur mein Bedauern darüber aussprechen, dass es ihm nicht der Mühe werth war, auch jenen „spielend anzustellenden Vorlesungsversuch“ auszuführen.

Ich musste mich bei meiner Demonstration in Berlin auf das beschränken, was sich an einem Sitzungsabend beweisen liess, und will auch hier auf die Verhältnisse, wie sie beim Hunde und dem Menschen liegen, nicht näher eingehen, habe ich ja doch (a. a. O.) schon ausführlich über dieselben berichtet. Nur auf einen Umstand, der in der Abhandlung Katzenstein's eine Rolle spielt, möchte ich eingehender hinweisen.

1) Pflüger's Arch. XLIII. S. 27.
2) Ebenda S. 28.

Katzenstein sagt am Schlusse seiner historischen Einleitung: „Es haben somit nur Exner und seine Schüler Wagner und Réthi den N. laryngeus medius übereinstimmend beschrieben; alle anderen Untersucher sind zu mehr oder minder von einem der genannten Autoren abweichenden Resultaten gekommen", und an verschiedenen Stellen seiner Abhandlung hebt er anscheinend grobe Widersprüche zwischen den Vertretern des genannten Nerven hervor.

Richtig ist, dass Simanowsky[1]) den Nerven beim Hunde nicht auffinden konnte; warum ihm dieses misslang, darüber habe ich meine Vermuthungen schon an anderem Orte ausgesprochen[2]). Im Uebrigen aber sind meine Untersuchungen für den Hund in allen wesentlichen Punkten von Onodi, Livon und Ellenberger und Baum bestätigt worden.

Als wesentliche Punkte betrachte ich hierbei, dass sich ein Nervenstämmchen finden lässt, welches motorische Fasern aus dem Ramus pharyngeus vagi zum M. cricothyreoideus führt. Es mag deshalb immerhin Onodi sagen:[3]) „andererseits haben die erwähnten Untersuchungen" (Onodi's) „gezeigt, dass der von Exner aufgestellte Nervus laryngeus medius in seiner morphologischen Erscheinung nicht jene Selbständigkeit besitzt, welche von Seite Exner's behauptet wurde. Ich habe aus mehreren Gründen vorgeschlagen, einfach von Verbindungen zu sprechen, welche zwischen dem Ramus pharyngeus vagi und dem äusseren Zweige des Laryngeus superior bestehen". Hatte ja auch ich schon im Jahre 1884 den N. laryngeus med. beschrieben, als am Pharynx ähnlich wie der Ramus externus N. laryng. superioris herabsteigend „um etwas über diesem, manchmal auch beim Eintritt mit diesem verschmelzend im M. cricothyreoideus zu verschwinden" und im Jahre 1888 hervorgehoben „an zwei Spirituspräparaten, die sich momentan in meinem Besitze befinden, vereinigt sich der N. laryngeus med. schon ½—1 cm vor dem Eintritt mit dem Ram. externus N. laryngei sup." Ob man hier also von „Verbindungen" sprechen, oder ob man einen Namen für dieselben einführen wolle, scheint mir von unterge-

[1]) Pflüger's Arch. Bd. XLII.
[2]) a. a. O. Pflüger's Arch. Bd. XLIII.
[3]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1888. S. 962.

ordneter Bedeutung. Hingegen sagt Onodi: „Wir haben einzeln den äusseren Zweig des Laryngeus sup. und die vom Ramus pharyng. vagi kommenden Communicanten gereizt, und konnten dabei überraschend schön die directe Contraction des Musc. cricothyreoideus beobachten. Ausserdem brachten wir feine Nadeln an dem M. cricothyreoid. an, welche zur Controle der Bewegungen dienten, und haben sogar die Muskelcontractionen graphisch aufgenommen. Somit ist zweifellos nachgewiesen, dass beim Hunde der äussere Zweig des Laryngeus sup. und die vom Ram. pharyng. vagi kommenden Communicanten an der Innervation des M. cricothyreoideus einen directen Antheil nehmen." In diesen Sätzen scheint mir das Wesentliche zu liegen, und wenn Katzenstein sagt: „Nach Onodi existirt ein N. laryngeus medius, wie ihn Exner beim Kaninchen und Hunde beschrieben hat, nicht", so erweckt er dadurch im Leser eine Vorstellung von dem Verhältnisse der Befunde Onodi's zu den meinen, welche nicht die richtige sein dürfte. Uebrigens nennt auch Onodi das Nervenstämmchen, welches vom Ramus pharyngeus zum M. cricothyreoideus entsendet wird, Nervus laryngeus medius.

Noch weniger verständlich ist mir die Differenz, welche Katzenstein zwischen meinen Angaben und jenen Livon's findet. Dieser hat die von mir eingeschlagenen Methoden des Nachweises der in Rede stehenden Nerven, d. i. anatomische Präparation, Reizversuche und Muskeldegeneration nach Nervendurchschneidung, mit gleichem Erfolge angewendet, und fügt diesen noch die Beobachtung hinzu, dass ein Hund, dem der Nervus laryngeus sup. oder dessen äusserer Ast durchschnitten wurde, sofort eine rauhe Stimme bekommt, welche Erscheinung aber nach einigen Tagen wieder schwindet. Untersucht man nun, so findet man den M. cricothyreoideus in jeder Beziehung von normalen Functionen, und erkennt als Ursache hiervon ein Nervenstämmchen, das vom Ram. pharyngeus vagi herabsteigt, um sich kurz vor dem Eintritt in den genannten Muskel mit dem R. extern. n. laryngei sup. zu verbinden. „De ces expériences, il resulte donc que le muscle crico-thyreoïdien reçoit une double innervation, l'une plus énergique du laryngé supérieur, l'autre moins intense, du plexus pharyngien, pouvant peu

à peu suppléer la première, puisque ce n'est qu'au bout de quelques jours que la voix reprend son caractère.

Ces deux filets moteurs sont-ils indépendants, ou ont-ils comme origine unique le laryngé supérieur, ainsi que le dit Onodi?

Toutes mes expériences me portent à conclure qu'ils sont indépendants, car les resections du tronc du laryngé supérieur ne m'ont jamais donné comme résultat la paralysie, le muscle conservait toujours sa contractilité, ce qui n'aurait pas du se produire si le laryngé supérieur était réellement le point d'origine du rameau pharyngien."

Aber nicht nur zwischen den Angaben jener Autoren, welche den N. laryngeus med. fanden, sieht Katzenstein Differenzen, die andere nicht sehen können, er sieht auch solche zwischen den eigenen Befunden, und jenen seiner Vorgänger. Er sagt: „Die oben weiter angeführten Ausführungen Livon's und Exner's, dass nach Durchschneidung des N. laryngeus superior und des N. pharyngeus medius[1]) einer Seite totale Atrophie des gleichartigen M. cricothyreoideus eintritt, entsprechen nach meinen Erfahrungen nicht dem wahren Sachverhalte". Er hatte „keine völlige Atrophie" gefunden.

Ich suche bei Livon vergebens nach einer Angabe, welche den mit durchschossenen Lettern gedruckten Ausdruck der totalen Atrophie rechtfertigen würde, finde vielmehr nur die Angabe „le muscle crico-thyroïdien seul était atrophié et dégénéré quand le deux filets d'innervation motrice étaient réséqués" ..., und ich selbst beschreibe den Befund: „Es war der M. cricothyreoideus derselben Seite deutlich schmäler, als der der anderen, welcher Schwund wenigstens theilweise auf einer sichtlichen Verschmälerung der einzelnen Muskelfasern beruhte". Ich glaube also Livon, Katzenstein und ich werden wesentlich Gleiches gesehen haben, und meine wie Livon's Angaben zeigen deutlich, dass wir noch Muskelfasern vorfanden, es war also keine Ursache anzunehmen, dass wir totale Atrophie gefunden hätten.

---

[1]) So nennt Katzenstein das Nervenstämmchen, das ich mit dem Namen des mittleren Kehlkopfnerven belegt habe, da er sich nicht davon überzeugen konnte, dass es theilweise in den Kehlkopf eintritt.

Leider kann ich nicht umhin, noch auf einen Gegenstand zu antworten, den Katzenstein, obwohl er mit dem N. laryngeus med. gar nichts zu thun hat, in die Discussion gezogen hat. Er betrifft die Innervation des Pferdekehlkopfes. Katzenstein sagt: „Eine etwas eigenthümliche Stellung nimmt unter den Autoren, die Degenerationsversuche am Muskel machten, Pineles, ein Schüler Exner's ein. Neben anderen Autoren nahm Exner bekanntlich früher an, dass beim Pferde der N. cervicalis I den M. cricothyreoideus versorge, während er jetzt seine Anschauung dahin geändert hat, dass auch beim Pferde der N. laryngeus superior diesen Muskel versorgt. Pineles ist nun, jedenfalls unter dem Einflusse der früheren Ansicht Exner's nach Durchschneidung des N. laryngeus superior des Pferdes zu folgenden Resultaten gekommen". .... Es werden nun die Degenerationen an den verschiedenen Muskeln, die Pineles fand, angeführt und hervorgehoben, dass entsprechend meiner Ansicht Pineles am M. cricothyreoideus keine deutliche Degeneration fand.

Demgegenüber erkläre ich, dass ich eine Discussion der Zumuthung, nach welcher der Schüler anatomische Befunde „unter dem Einflusse" der Ansicht des Lehrers macht, unter der Würde jedes ernsten Forschers halte; ferner dass es nicht wahr ist, dass ich je meine Ansicht über die motorische Innervation des M. cricothyreoideus beim Pferde geändert habe. Vielmehr habe ich mich mit dieser Frage überhaupt nie beschäftigt, sie genommen, wie sie in der Literatur vorlag, und mich nur gelegentlich einer ganz anderen Frage überzeugt, dass der Stamm des N. laryngeus sup., da wo ich ihn reizte und durchschnitt, keine motorischen Fasern führe. Dass er dieses thue, ist, meines Wissens, nie vor meinen Versuchen noch je nach denselben, am wenigsten von mir behauptet worden.

XVIII.

Die Influenza - Bacillen im lebenden Blute.

(Aus der inneren Abtheilung des Herrn Director Dr. P. Guttmann
im städtischen Krankenhause Moabit zu Berlin.)

Von Dr. P. Canon, Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. IX.)
(Die Photogramme auf der Tafel sind in 1000facher Vergrösserung bei Lampenlicht aufgenommen.

In No. 2 der Deutschen med. Wochenschrift 1892 hatte ich eine Mittheilung veröffentlicht „über einen Mikroorganismus im Blute von Influenzakranken"; in der nächsten Nummer derselben Zeitschrift war diese Mittheilung ergänzt worden.

Die Untersuchungen sind weiter fortgesetzt worden und sollen nun in dieser Arbeit in ihrer Gesammtheit mitgetheilt werden; ihre Veröffentlichung konnte deshalb erst jetzt erfolgen, weil die systematische Durchsuchung von Blutpräparaten sehr zeitraubend ist, weil ich ferner die Blutbefunde durch Photogramme veranschaulichen wollte und das Erlernen der Mikrophotographie längere Zeit in Anspruch nahm.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Director Dr. P. Guttmann und Herrn Director Merke, für das liebenswürdige Entgegenkommen, durch das sie meine Arbeiten gefördert haben, für die Anschaffung und Instandsetzung des mikrophotographischen Apparates meinen wärmsten Dank zu sagen.

Ehe ich auf die Sache selbst eingehe, möchte ich zunächst einige Vorarbeiten berühren, welche zum Theil mit meinen Influenza-Untersuchungen in Zusammenhang stehen:

Bei den Arbeiten zu meiner Dissertation „Einige Versuche über künstliche Sepsis" hatte ich Gelegenheit, Studien über Sepsis am Thierkörper zu machen. Diese Untersuchungen veranlassten mich weiterhin, auch das Blut von Menschen auf Mikroorganismen zu untersuchen. Ich untersuchte zunächst Leichenblut und impfte ohne Unterschied von allen Menschen, welche

im Verlaufe von etwa 5 Wochen im Krankenhause starben, Blut aus einer Vena mediana auf Glycerinagarröhren. Die Impfungen wurden möglichst frühzeitig nach dem Tode vorgenommen und hatten in einer grösseren Anzahl von Fällen ein positives Resultat; es wuchsen Streptokokken und Staphylokokken, einmal Pneumokokken.

Ich ging nun dazu über, auch das Blut lebender Menschen zu untersuchen und verimpfte Blut aus der Fingerstichwunde von Patienten, welche an schwerer Sepsis litten. Abgesehen von 2 Fällen gelang es mir in allen — es waren dies 16 — aus dem lebenden Blute Streptokokken oder Staphylokokken zu züchten. Diese Untersuchungen boten einiges Interesse, zumal wenn sie öfter während des Lebens vorgenommen worden waren; es wird an anderer Stelle über sie berichtet werden. Die so durch Cultur aus dem lebenden Blute gewonnenen Mikroorganismen versuchte ich in einigen Fällen auch in Blutpräparaten zu finden, welche zu gleicher Zeit mit den Impfungen angefertigt waren. Diese Blutpräparate wurden in derselben Weise mit einer Eosin-Methylenblau-Lösung gefärbt, wie diejenigen, welche ich damals auf eosinophile und Mastzellen untersuchte (D. m. W. No. 10, 1892).

Mit diesen Arbeiten war ich beschäftigt, als ich im Winter 1891 zum ersten Male Influenzakranke zu sehen bekam (im Winter 1889/90 befand ich mich auf Seereisen und hatte keine Gelegenheit, die Krankheit kennen zu lernen).

Es fiel mir bald auf, dass die Symptome der Influenza während des eigentlichen Krankheitsanfalls in schweren Fällen manche Aehnlichkeit mit denen der Sepsis hatten, und ich begann, auch auf Anregung meines Herrn Chefs, gleich bei Beginn der Epidemie Blut von Influenzakranken auf Glycerin-Agarröhren oder in Bouillon zu verimpfen. Die zahlreich angestellten Versuche fielen alle negativ aus; nur einmal wuchsen aus Leichenblut Streptokokken. Danach schien es mir wahrscheinlich, dass die Mikroorganismen der Influenza, welche ich gerade im Blute der Kranken vermuthete, auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wüchsen, und ich begann daher am 12. December sie direct in gefärbten Blutpräparaten zu suchen.

Zu diesem Zwecke wählte ich aus einer grossen Anzahl Influenzakranker, welche mir Herr Director Dr. P. Guttmann und

Herr Prof. Dr. Sonnenburg gütigst zur Verfügung stellten, die geeignetsten aus — es waren Patienten, welche an einem schweren typischen Influenzaanfall darniederlagen — und fand sofort im ersten Präparate (Fall B, Pr. 1) die Influenzabacillen, im zweiten (Fall A, Pr. 1) in grosser Menge, auch in Haufen. Als ich bei weiteren 6 Patienten dieselben Mikroorganismen im Blute gefunden und eine vorläufige Mittheilung über diesen Befund abgefasst hatte, hörte ich, dass Herr Stabsarzt Dr. Pfeiffer den Influenzaerreger entdeckt habe. Ich legte darauf Herrn Geheimrath Koch einige meiner Präparate vor; er hatte die Güte, dieselben zu besichtigen, und erklärte die in ihnen befindlichen Bacillen für identisch mit den von Pfeiffer im Auswurf von Influenzakranken gefundenen. Herr Geheimrath Koch hat im Ganzen 5 Blutpräparate, welche alle von verschiedenen Patienten stammten, gesehen.

Ich demonstrirte diese Präparate darauf in der Gesellschaft der Charité-Aerzte, später im Verein für innere Medicin.

Die Art und Weise der Herstellung der Influenza-Blutpräparate soll in Folgendem genauer beschrieben werden, weil es rathsam ist, alle Blutpräparate, welche auf Mikroorganismen untersucht werden sollen, auf diese Weise anzufertigen und zu färben.

Es empfiehlt sich die Deckgläschen, welche am besten ganz dünn sind (0,08 mm), immer eigenhändig zu putzen; nur dann ist man einigermaassen sicher, jedesmal reine Präparate zu erhalten. Zum Putzen werden die Deckgläschen, welche unbedingt neu und ungebraucht sein müssen, in absoluten Alkohol gelegt, mit einer reinen Deckglaspincette herausgenommen, mit Zeigefinger und Daumen der linken Hand gefasst und dann mit reinen Leinenläppchen gereinigt; die Deckgläschen müssen so lange abgerieben werden, bis sie ganz trocken sind und keine Fasern von den Läppchen mehr daran hängen. Die Hände, welche das Putzen besorgen, müssen natürlich ganz sauber sein, da die Finger mit den Kanten der Gläschen beim Putzen derselben in Berührung kommen.

Die gereinigten Deckgläschen werden in eine Deckglasschachtel gelegt, welche gesäubert und mit reinem Papier ausgelegt ist; der Papierstreifen ist so lang, dass seine Enden oben über einander gelegt werden können und so nichts von dem Deckel auf die Deckgläschen herunterfallen kann. Nun sind die Gläschen für den Gebrauch am Krankenbett fertig.

Die Blutentnahme geschieht auf folgende Weise: der Finger wird, wenn er nicht vorher zur Blutimpfung steril gemacht ist, mit Alkohol, ev. noch vorher mit Wasser und Seife, tüchtig abgerieben und mit Aether übergossen; mit einer geglühten und erkalteten Nadel oder Stahlfeder, deren

eine Zinke abgebrochen ist, wird eingestochen. Die Deckgläschen sind vorher auf ein reines Stück Papier ausgeschüttet worden und werden nun mit einer reinen Deckglaspincette gefasst und an den aus der Stichwunde herausquillenden oder durch Streichen des Fingers herausgedrückten Bluttropfen gebracht. Der Tropfen muss die passende Grösse haben und muss schön prominent sein, sonst wird er mit einem bereit liegenden frischen Handtuche abgewischt. Das Deckgläschen, mit welchem der Tropfen abgehoben wird, darf die Haut nicht berühren und wird mit dem daran haftenden Tropfen schnell auf ein anderes gelegt. Beide Deckgläschen werden dann mit der Pincette hoch genommen, mit den Fingern gefasst und flink auseinander gezogen. Die Finger fassen dabei die Kanten des Gläschens, welche frei von Blut sind. Bei dieser Manipulation ist es möglich, eine gewisse Selbstcontrole zu üben. Sind die Deckgläschen und der Tropfen sauber, so schiesst letzterer sofort zwischen den beiden Gläschen auseinander; ist eine gröbere Verunreinigung da, so bleibt etwas Blut daran kleben und der Bluttropfen verbreitet sich nicht gleichmässig zwischen den Gläschen. In letzterem Falle sind die Präparate für die Untersuchung auf Mikroorganismen nicht zu gebrauchen und am besten sofort zu beseitigen. Ein Drücken der beiden Gläschen auf einander, wodurch man das Blut zur gleichmässigen Vertheilung bringen kann, ist deshalb bei Anfertigung von Blutpräparaten, welche auf Mikroorganismen untersucht werden sollen, nicht gestattet.

Beide Deckgläschen werden nun mit der mit Blut bedeckten Seite nach oben auf das Papier zurückgelegt und, sobald sie lufttrocken geworden sind, mit der Pincette in eine Deckglasschachtel gepackt. Die Pincette fasst hier, wie bei allen folgenden Manipulationen immer nur die von Blut freie Seite des Deckglases. Die Schachtel ist eben so vorbereitet, wie oben beschrieben wurde. Das oberste Deckglas wird mit der bestrichenen Seite nach unten in die Schachtel gelegt. Jedesmal werden so 10—16 Deckgläser präparirt; für die Untersuchung am geeignetsten sind diejenigen Präparate, welche zur Hälfte oder zu ¾ mit Blut bedeckt sind.

Die so gewonnenen Blutpräparate werden zum Fixiren in reine Blockschälchen mit absolutem Alkohol gelegt, in welchen sie ungefähr 10 Min. liegen bleiben; ein Schälchen taugt nur für 1, höchstens 2 Präparate.

Gefärbt wurden die Präparate mit einer Eosin-Methylenblau-Lösung (Chenzinsky'sche Lösung). Nach verschiedenen Versuchen hat sich ergeben, dass folgende von Plehn zur Färbung von Malaria-Plasmedien bereits benutzte Mischung die am meisten geeignete ist.

Rp. Concentrirte wässrige Methylenblaulösung 40
½ pCt. Eosinlösung (in 70 pCt. Alkohol) 20
Aqu. destil. 40.

Bei dem Mischen der Farbstofflösungen benutzt man am besten eine frische Eosinlösung, weil in einer alten das Eosin leicht ausfällt und eine alte Methylenblaulösung, weil letztere durch längeres Stehen gewinnt.

Die Farbmischung selbst, mit der die Deckgläschen gefärbt werden, muss möglichst frisch sein, weil auch hier das Eosin an Färbkraft verliert. Dagegen besteht keine Gefahr, dass die Lösung irgendwie durch Mikroorganismen verunreinigt wird (Methylenblau ist bekanntlich ein gutes Desinficiens):

Impfungen, die mehrmals von alten Farblösungen angestellt wurden, blieben sämmtlich steril.

Ein anderer Versuch lehrte, dass die Lösung in 24 Stunden den Staphylococcus aureus abtödtet. Von einer mehrere Monate alten Eosin-Methylenblau-Lösung wurden einige Agarröhrchen geimpft; die Röhrchen blieben steril. Darauf wurde eine Agar-Reincultur von Staphylococcus aureus mit Bouillon abgerieben und mit der Farblösung vermischt; sofortige Impfungen des Gemisches ergaben den Staphylococcus aureus in Reincultur, während die Agarröhren, welche 24 Stunden später damit geimpft worden waren, sämmtlich steril blieben.

Vor dem Gebrauch wird die Farblösung filtrirt; die ersten Tropfen, welche durch den Filter gehen, werden nicht benutzt, die folgenden werden in reine Blockschälchen aufgefangen. Die Präparate werden mit der Blutseite nach unten in die Schälchen gelegt, immer nur ein Präparat in ein Schälchen. Der Rand des Schälchens wird mit reinem Vaselin bestrichen und der Deckel aufgedrückt. Dadurch wird die Farbflüssigkeit vor Eintrocknung bewahrt. Die verschlossenen Schälchen kommen nun in den Brutschrank bei 37° C. und bleiben in demselben 20 bis 24 Stunden. Danach werden die Präparate herausgenommen, tüchtig unter der Wasserleitung abgespült, mit Fliesspapier getrocknet und in Canadabalsam eingebettet.

Alle diese kleine Besonderheiten in der Anfertigung und Färbung der Präparate, deren Beschreibung etwas lang ausfällt, sind in der Praxis sehr einfach und verstehen sich nach einiger Uebung von selbst. Sie sind aber nicht unwichtig; wenn man so verfährt, wie beschrieben ist, wird man sehr selten, vielleicht

in 30 bis 40 Präparaten einmal, Mikroorganismen finden, die auf eine Verunreinigung beruhen könnten.

In der beschriebenen Weise wurden etwa 800 Blutpäparate von Influenzakranken angefertigt. Gefärbt und untersucht wurden von diesen 800 Präparaten im Ganzen 330.

Die Untersuchung der Präparate wurde mit dem verschiebbaren Objecttisch (Zeiss) vorgenommen; jedes einzelne Blutpräparat wurde mit demselben systematisch untersucht.

Diese Untersuchung erfordert für jedes Blutpräparat etwa ¾ Stunden Zeit, im Anfang waren 2 Stunden dazu nöthig. In besonders geeigneten Fällen wurden alle vorhandenen Blutpräparate untersucht; die Resultate dieser Untersuchungen werden mit kurzen Krankengeschichten der betreffenden Patienten zuerst mitgetheilt:

Fall A. Pat. (A) liegt seit 25. November 1891 auf der chirurgischen Station des Krankenhauses wegen Gummi tibiae und ist bis 6. December fieberfrei; am 7. December plötzlicher Schüttelfrost, Kopfschmerzen, geröthete Augen, Erbrechen, Husten, Brustschmerzen; über den Lungen einzelne trockene Rhonchi zu hören. Das Fieber dauert 8 Tage, bis 14. December, steigt während dieser Zeit alle Tage, mit Ausnahme eines, über 39° und erreicht am 13. den Höhepunkt mit 40,1°; abendliche Remissionen. Am 14. December Abends während des letzten Temperaturabfalles des Patienten (37,8°) werden 6 Blutpräparate angefertigt.

Resultat der Untersuchung:

Präparat 1: In einem Viertel des Präparats sehr zahlreiche einzelne Bacillen (wie übersät), zahlreiche kleinere und grössere Haufen, etwa 30 (einer dieser Haufen ist in Taf. IX, Fig. 4 wiedergegeben); die anderen 3 Viertel des Präparats fast frei von Bacillen.

Pr. 2: 2 kleine Haufen von Influenza-Bacillen.

Pr. 3: etwa 6 Haufen, zahlreiche einzelne.

Pr. 4: etwa 15 Haufen, alle rechts oben im Präparat, einige einzelne.

Pr. 5: 4 Haufen, mehrere einzelne.

Pr. 6: zahlreiche einzelne, wenige kleine Haufen.

Am 21. December (Pat. galt klinisch als geheilt von der Influenza) Anfertigung einiger Blutpräparate; das Resultat der Untersuchung von 3 Präparaten war völlig negativ.

Fall B. Patient liegt seit 20. October wegen Ulcus cruris auf der chirurgischen Station, am 9. December plötzliche Erkrankung mit Frost, Kopfschmerz, Augenschmerz, grosser Mattigkeit, Husten und Auswurf, einige katarrhalische Geräusche über den Lungen.

Am 9. und 10. und am 11. Vormittags bleibt die Temperatur über 39°, sinkt am 11. Nachmittags nach 3 g Antipyrin; am 12. (Tag der Blutent-

nahme) ist 37,6 die höchste Temperatur; am 13. wieder Anstieg der Temperatur bis auf 39,2, dann wird die tägliche Temperaturhöhe allmählich niedriger; am 17. ist Patient wieder fieberfrei und ohne Beschwerden.

Präparate vom 12. December.

Pr. 1: spärliche einzelne, ein kleiner Haufen.

Pr. 2: sehr zahlreiche grössere und kleinere Haufen (s. Fig. 2 u. 3), etwa 40, im ganzen Präparat zerstreut; ausserdem zahlreiche einzelne; die meisten Haufen liegen rein, einige sind in eine zarte Masse eingehüllt (s. Fig. 2).

Pr. 3: zahlreiche einzelne.

Pr. 4: wenige einzelne, 1 kleiner Haufen.

Pr. 5: 5 Haufen, an einer Stelle zahlreiche einzelne Bacillen.

Pr. 6: 5 einzelne.

Pr. 7: Nichts (kleines, nicht gutes Präparat).

Pr. 8: 4 Haufen, wenige einzelne.

Dieser Fall ist insofern besonders bemerkenswerth, als die Blutentnahme erfolgte, nachdem der Patient, wahrscheinlich in Folge der 3 g Antipyrin 24 Stunden lang fieberfrei gewesen war; das Antipyrin hatte wohl das Fieber beseitigt, die Influenzabacillen aber nicht aus dem Blute entfernt. In diesen Präparaten sind einige besonders schöne, intensiv gefärbte Exemplare von Influenzabacillen (s. auch Photogramm).

Fall C. Pat. erkrankte am 15. December mit starken Kopfschmerzen, Fieber und grosser Mattigkeit und wurde nach der inneren Station des Krankenhauses geschafft. Tägliche Temperaturhöhe vom 15. bis 20. gegen 39°, am 21. höchste Temperatur 38°, vom 22. an fieberlos. Behandlung mit Antipyrin und Phenacetin (im Ganzen 10 g Antipyrin und 17 g Phenac.). Während der ganzen Dauer der Erkrankung ist nicht der geringste Hustenreiz oder Auswurf bemerkt worden, weder von den Aerzten noch von den Wärtern, noch vom Patienten selbst.

In diesem Falle wurden an drei verschiedenen Tagen Blutpräparate angefertigt, am 19., 21. und 23.

Präparate vom 19. December (meist schlecht): 1 bis 9 negativ.

Präparate vom 21. December:

Pr. 1: sehr zahlreiche einzelne, 5 kleinere Haufen, 3 grosse, einer von diesen ist in Fig. 1 wiedergegeben.

Pr. 2: viele einzelne, 3 Haufen.

Pr. 3: negativ.

Pr. 4: wenige einzelne.

Pr. 5: etwa 40 grössere und kleinere Haufen, zahllose einzelne im ganzen Präparat zerstreut.

Pr. 6: mehrere einzelne, 1 kleiner Haufen.

Präparate vom 23. December (am 2. Tage nach der Entfieberung):

Pr. 1 bis 6: negativ; in einem Präparat ein ganz schwach gefärbter

Haufen von Gebilden, welche Aehnlichkeit mit Influenzabacillen haben und vielleicht Reste derselben sind.

Fall D. Patient liegt seit 3. November 1891 auf der äusseren Station wegen Erfrierung einer Zehe und ist bis 23. December fieberfrei. Am 23. December Fieber bis 38,3°, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Hustenreiz, später mässig viel Auswurf. Am 25. und 26. Temperatursteigerung bis über 39°, am 28. entfiebert.

Blutentnahme am 23. 26. und 30. December.

Präparate vom 23. December:

Pr. 1: 10 grössere und kleinere Haufen.

Pr. 2: wenige einzelne.

Pr. 3: etwa 20 Haufen, mehrere einzelne.

Pr. 4 bis 6: negativ (mässige Präparate).

Präparate vom 26. December:

Pr. 1 bis 7: negativ.

Pr. 8: 6 Haufen, einige einzelne.

Pr. 9: negativ.

Pr. 10: 1 einzelner.

Präparate vom 30. December (am 3. Tage nach der Entfieberung):

Pr. 1 und 2: vereinzelte schwach gefärbte Gebilde, welche Influenzabacillen sein können, einige Andeutungen von Haufen.

Pr. 3 bis 5: Nichts.

Fall E. Patient ein starker Potator, erkrankte am 27. December mit Hitze, Uebelkeit, Mattigkeit und Kreuzschmerzen; die Krankheit dauerte bis 3. Januar. Das Fieber ist unregelmässig, die höchste Temperatur ist 40,2°; am 30. December und 2. Januar ist Patient fast fieberfrei; mehre Male sehr heftiges Nasenbluten.

Präparate vom 28. December:

Pr. 1: Nichts.

Pr. 2: etwa 30 Haufen, auch einzelne.

1 Präparat vom 29. December: 2 Haufen.

Präparate vom 30. December:

Pr. 1 und 3: Nichts.

Pr. 2: einige einzelne.

Präparate vom 31. December:

Pr. 1 bis 5: Nichts.

Pr. 2: 8 Haufen, zahlreiche einzelne.

Präparate vom 2. Januar: Nichts.

Fall F. Fieber vom 10. bis 14. Januar 1892. Fröste, Schweisse, Kopfschmerzen, besonders über dem linken Auge, Schmerzen in allen Gliedern, Appetitlosigkeit, Husten und Auswurf. Milz deutlich vergrössert. Die Temperatur ist während der Reconvalescenz längere Zeit subnormal, am 29. 30. und 1. ist die Abendtemperatur 35,3 bezw. 35,4. Patient bekam eine Thrombose der rechten Vena saphena.

Präparate vom 12. Januar:
Pr. 1: 2 einzelne Bacillen.
Pr. 2 bis 5: Nichts.
Vom 13. Januar Pr. 1 bis 5: Nichts.
- 14. - Pr. 1: wenige einzelne, 2 kleine Haufen.
- 15. - Pr. 1: 3 kleine Haufen.
Pr. 3: 4 kleine Haufen.
Pr. 2. 4 und 5: Nichts.
Vom 16. Januar Pr. 1 bis 4: Nichts.
- 21. - Pr. 1 und 2: Nichts.

Zu diesen 6 Patienten, welche einen schweren Influenzaanfall hatten, kommen noch 2, welche ebenfalls zu den schwer Kranken gerechnet werden müssen, bei denen jedoch verhältnissmässig wenige Influenzabacillen in den Blutpräparaten gefunden wurden. In dem einen von diesen Fällen wurden 11 Präparate untersucht und nur in 2 davon einzeln liegende Influenzabacillen in spärlicher Menge gefunden; in dem andern waren von 12 durchsuchten Präparaten nur 3 positiv, die Bacillen wurden hier ebenfalls nur einzeln, aber in etwas grösserer Menge gesehen. Abgesehen von den bisher beschriebenen 8 schwer Kranken, habe ich die Influenzabacillen noch bei 14 andern Patienten im Blute nachweisen können, welche leichter an der Influenza erkrankt waren. Das Fieber dauerte bei diesen meist nur 2 bis 3 Tage, gefiebert aber haben sie alle. Das Blut wurde auch bei diesen Patienten während des eigentlichen frischen Influenzaanfalles entnommen.

Die Untersuchung von Blutpräparaten wurde hier gewöhnlich so lange fortgesetzt, bis in ein oder zwei Präparaten Influenzabacillen gefunden waren. Meist waren denn mehrere einzelne Bacillen, oft nahe bei einander liegend, in den Präparaten, selten fand ich kleinere Haufen, nur bei einem dieser Patienten, bei einem Wärter, wurden in einem Präparat eine grössere Anzahl von Haufen gesehen. Ich habe, um die Bacillen zu finden, in mehreren dieser Fälle recht viele Präparate genau durchsuchen müssen, einmal sogar 16.

Im Ganzen wurden von den 14 Patienten 117 Präparate durchsucht; durchschnittlich mussten also gegen 8 Präparate in jedem dieser Fälle durchsucht werden, um die Bacillen zu finden. Die Durchsuchung der Präparate fand auch hier — ich betone

das wieder — in der oben beschriebenen Weise systematisch mit dem verschiebbaren Objecttisch statt.

Diesen 22 Fällen mit positivem Blutbefunde stehen eine Anzahl anderer gegenüber, bei denen ich die Bacillen im Blute nicht nachweisen konnte. Zunächst sind das 4, in denen die Blutuntersuchung während oder gleich nach dem eigentlichen Influenzaanfall vorgenommen wurde. So wurden in einem mittelschweren Falle 9 Blutpräparate durchsucht, ohne dass die Influenzabacillen gefunden wurden; allerdings war der grössere Theil dieser Präparate mangelhaft, und mehr standen mir nicht zu Gebote.

In einem andern leichten Fall waren zufällig nur 4 Präparate angefertigt worden; in diesen wurden die Bacillen nicht gefunden. Ich halte die Durchsuchung von 4 Blutpräparaten, welche immerhin etwa 3 Stunden Zeit beansprucht, im Allgemeinen bei einem leichten Fall nicht für ausreichend, um die Bacillen nachzuweisen, andererseits darf aber aus dem negativen Befund einer so kleinen Anzahl von Präparaten nicht der Schluss gezogen werden, dass keine Bacillen im Blute der betreffenden Kranken zur Zeit der Blutentnahme vorhanden waren.

In 2 weiteren Fällen war das Blut am Tage nach dem Abfall des Fiebers entnommen worden (14 bezw. 5 Präparate). Vielleicht ist hier die zu spät vorgenommene Blutentnahme am negativen Resultate schuld.

Von den genannten 4 Patienten war das Blut während des eigentlichen Influenzaanfalles oder unmittelbar nach demselben entnommen worden; bei 5 andern Patienten bestanden zur Zeit der Blutentnahme Folgekrankheiten der Influenza. Auch bei diesen hatte die Untersuchung der Blutpräparate ein negatives Ergebniss. Unter diesen 5 Kranken waren 2, welche an einer Influenza-Pneumonie litten. Von beiden wurden zu verschiedenen Zeiten, von dem einen noch kurz vor dem Tode, Blutpräparate angefertigt und dann untersucht (im Ganzen 20 bezw. 6 Präparate); die Influenzabacillen wurden in den Präparaten nicht gefunden. Ferner gehört hierher ein Patient, welcher an Pleuritis nach Influenza litt (5 Präparate), dann ein anderer, welcher im Anschluss an den eigentlichen Influenzaanfall eine Laryngitis bekam, welche mit mässigem Fieber verlief (4 Präparate), und endlich ein Phthisiker, dessen Blut 4 Tage nach Ablauf des eigent-

lichen Anfalles untersucht wurde, welcher aber noch etwas erhöhte Temperatur und vermehrte Beschwerden von Seiten seiner kranken Lungen hatte. Es mag hier noch erwähnt werden, dass ich in 2 Blutpräparaten, welche von der Leiche eines an Influenza-Pneumonie gestorbenen Mannes angefertigt waren, ebenfalls keine Influenzabacillen finden konnte; während des Lebens war in diesem Falle das Blut nicht untersucht worden.

Wenn aus dem negativen Blutbefunde bei dieser Gruppe von Kranken auch nicht darauf geschlossen werden kann, dass zur Zeit der Blutuntersuchung keine Influenzabacillen im Blute vorhanden waren, so bleibt es doch auffällig, dass in keinem Falle von Nachkrankheiten, in keinem von den 40 hierher gehörigen Präparaten, Influenzabacillen gefunden wurden.

5 Blutpräparate wurden auch nach Gram gefärbt; die Influenzabacillen wurden in denselben nicht gefunden, während in anderen Präparaten, welche zu derselben Zeit von denselben Patienten angefertigt und mit Eosin-Methylenblau-Lösung gefärbt worden waren, die Bacillen sich fanden.

Zum Schluss der Zusammenstellung der Resultate, welche die Untersuchung des Blutes durch Blutpräparate ergeben hat, sei noch mitgetheilt, dass weitere 16 Präparate von 7 Patienten ohne Ergebniss untersucht wurden, welche, wie sich bald herausstellte, nicht an Influenza gelitten hatten.

Wie bereits erwähnt, waren, ehe mit den Untersuchungen von Blutpräparaten begonnen wurde, zahlreiche Impfungen von Blut aus einer Fingerstichwunde auf Glycerinagarröhren oder in Bouillon vorgenommen worden. Auf den Agarröhren wurde niemals eine verdächtige Colonie gesehen; ich bemerke ausdrücklich, dass auch in den Fällen A, B, C und D zur selben Zeit, wie die Blutpräparate angefertigt wurden, das Blut ausgesät worden war. Als ich nun in den Blutpräparaten die Influenzabacillen fand, glaubte ich, dass dieselben sich überhaupt auf unseren Nährböden nicht züchten liessen. Dann, durch die Mittheilungen von Pfeiffer und Kitasato eines Besseren belehrt, entnahm ich mehr Blut und impfte es auf Glycerinagarplatten, um auf diesen die winzigen Colonien unter dem Mikroskop besser sehen zu können. Das Resultat war ein positives; ich habe in der 2. Nummer der Deutsch. med. Wochenschr. 1892 veröffentlicht,

dass ich die Influenzabacillen aus dem Blute von Influenzakranken gezüchtet und auch Reinculturen gewonnen hätte, die mit den von Kitasato beschriebenen übereinstimmten.

Was die Reinculturen anlangt, so habe ich mich damals in einem Irrthum befunden.

Ich fand auf einigen Platten mit dem Mikroskop einerseits spärliche, ganz kleine Colonien, die ich mit Mühe unter dem Mikroskope abimpfte, und deren Abimpfungen steril blieben, andererseits sah ich meist etwas grössere Colonien, welche ich weiter züchten konnte und anfänglich mit den von Kitasato beschriebenen für identisch hielt. Zwei Reinculturen, welche von solchen Colonien durch wiederholte Ueberimpfung gewonnen waren, habe ich Pfeiffer gesandt. Pfeiffer erklärte, dass dieselben nicht Culturen von Influenzabacillen seien und hat dies bereits in der Deutsch. med. Wochenschr. veröffentlicht. Ich habe später bei Impfungen vom Blute anderer Kranker auf den Platten dieselben Mikroorganismen gefunden: sie sind nicht Influenzabacillen.

Die anderen ganz kleinen Colonien waren in 6 Fällen auf den Platten gewachsen, in dreien davon bei wiederholten Impfungen. Unter diesen Fällen sind 2, in denen in den Blutpräparaten die Bacillen in grösserer Menge vorhanden waren.

Die Weiterimpfungen von diesen Colonien blieben steril. 2 Mal wuchsen sie allerdings noch in der zweiten Generation, einmal war noch eine, ein anderes Mal mehrere Colonien aufgegangen, die Abimpfungen von diesen waren aber alle erfolglos.

Die Colonien enthielten kleine Stäbchen, welche meist an den Polen stärker gefärbt waren, oft wie Diplokokken aussahen und auch in der Grösse mit den in den Blutpräparaten gefundenen übereinstimmten. (S. Fig. 5; diese Bacillen wurden von Fall F am letzten Tage des Influenzaanfalles (14. Januar) aus dem Blute gezüchtet, alle Weiterimpfungen der spärlichen ganz kleinen Colonien blieben steril.)

Ich halte diese Colonien für Colonien des Influenzabacillus und glaube, dass dieselben Colonien auch bei den früheren Blutimpfungen aufgegangen, aber damals mit blossem Auge unter den Blutgerinnseln nicht erkannt worden waren.

Die Zahl der Colonien des Influenzabacillus auf den Plat-

ten war gewöhnlich gering, 10—20. Meist lagen die Colonien einzeln, zuweilen lagen mehrere zusammen, vielleicht entsprechend den in den Blutpräparaten gefundenen Nestern. Solche Haufen von Colonien sind nicht schwer zu erkennen, während die einzelnen auch unter dem Mikroskop auf der mit Blutgerinnseln bedeckten Platte leicht übersehen werden können.

Neben dem Blute wurde gegen Ende der Epidemie auch der Urin von Influenzakranken untersucht. Zu diesem Zwecke wurde das Orificium urethrae gereinigt, der erste Theil des Urins nicht berücksichtigt und der Rest in sterile Gläser aufgefangen und dann centrifugirt. Der Satz wurde zu Präparaten und zu Impfungen auf Glycerinagarplatten benutzt. Die Präparate wurden mit Fuchsin oder Methylenblau gefärbt und wie die Blutpräparate systematisch mit dem verschiebbaren Objecttisch untersucht. Zur Untersuchung kamen 12 Urinpräparate von 3 Kranken, in deren Blut die Influenzabacillen nachgewiesen worden waren. In allen 3 Fällen wurden in den Präparaten kleine Stäbchen gefunden, welche morphologisch wie die Influenzabacillen aussahen, in 2 Fällen nur spärlich, im 3. in grösserer Menge. Die Stäbchen lagen meist einzeln in den Präparaten, selten in kleineren Gruppen. Gewöhnlich waren in den Präparaten aber auch grössere Bacillen oder Kokken bezw. Doppelkokken vorhanden. Auf den mit Urin geimpften Platten wurden keine Colonien von Influenzabacillen gefunden. Es ist möglich, dass die Influenzabacillen bei Impfungen aus dem Urin auf Glycerinagarplatten überhaupt nicht wachsen. Immerhin werden noch weitere Untersuchungen, besonders erfolgreiche Züchtungen nöthig sein, um mit Sicherheit darzuthun, dass die im Urin von Influenzakranken neben anderen Mikroorganismen von mir gesehenen kleinen Stäbchen wirklich Influenzastäbchen sind. Wir würden, wenn sie sich später als solche erweisen, auch den Urin von Kranken, ähnlich wie den Auswurf, als Weiterträger der Krankheit ansehen müssen.

Auch der Schweiss wurde von 2 Influenzakranken durch Präparate und Impfungen untersucht. Das Resultat war ein negatives, allerdings handelte es sich um leichte Fälle.

Dasselbe negative Resultat hatten Untersuchungen des Blutes, der Pia und der Ventrikelflüssigkeit einer Influenzaleiche, während im Bronchialinhalt in Präparaten und Culturen zahlreiche

Influenzabacillen nachgewiesen wurden. Während des Lebens waren hier keinerlei Untersuchungen vorgenommen worden.

Es erübrigt noch einige Thierversuche zu erwähnen, welche, wie ich gleich vorausschicke, sämmtlich negativ ausfielen.

Zunächst wurden mit dem Blute von 6 Influenzakranken Mäuse geimpft; unter diesen Kranken waren die Patienten A, B, C und D. Das Blut wurde in sterile Bouillon geimpft, dann die Bouillon sofort oder nachdem sie 24 Stunden im Brutschrank gestanden hatte, dem Thier injicirt. Alle 6 Thiere blieben am Leben. Später wurden einige Versuche an Kaninchen vorgenommen. So wurde Blut von 2 Kranken (darunter Patient E), welches am Ende einer stärkeren Blutung aus der Nase aufgefangen war, 2 Kaninchen unter die Haut bezw. in die Bauchhöhle gespritzt. Die Thiere blieben gesund, in ihrem Blute konnten weder durch systematische Untersuchung von Blutpräparaten, noch durch Impfungen irgend welche Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Zwei anderen Kaninchen wurde Blut in die Ohrvene injicirt, das Blut war zwei Patienten entnommen, die, wie sich später herausstellte, gar nicht an Influenza gelitten hatten; im Blute dieser Thiere waren ebenfalls keine Mikroorganismen gefunden worden, sie blieben gesund.

Alle diese zuletzt beschriebenen Untersuchungen wurden erst ganz am Ende der Epidemie vorgenommen, als dieselbe jeden Tag erlöschen konnte. In Folge dessen wurden sie einerseits etwas überhastet, andererseits konnten sie zu wenig ausgebaut werden, als das man daraus irgend einen weiter gehenden Schluss über die Art und Weise des Vorkommens der Influenzabacillen im Blute ziehen könnte.

Um hierüber Einiges mitzutheilen, muss ich mich auf die Blutpräparate allein beschränken. Die Präparate waren während der Epidemie in grosser Menge gesammelt worden, es konnten später von ihnen die am meisten geeigneten ausgewählt und in Ruhe untersucht werden.

Wie schon früher mitgetheilt ist, erscheinen die Influenzabacillen in den Blutpräparaten meist als kleine blau gefärbte Diplokokken; wenn man aber genauer zusieht, erkennt man gewöhnlich, dass sie noch ein Mittelstück besitzen, von dem nur die Randlinien eine schwache Blaufärbung angenommen haben.

Zuweilen liegen die stärker gefärbten Enden nahe zusammen — die Mikroorganismen sehen denn ganz wie Diplokokken aus —, oft liegen die Pole etwas weiter aus einander — das Mittelstück tritt dann schon deutlicher hervor —, und manchmal sind die Pole ziemlich weit von einander entfernt, als ob der Bacillus in die Länge gezogen wäre; dann tritt die Stäbchenform der Influenzabacillen und die stärkere Polfärbung am deütlichsten hervor.

Auch in der Dicke kommen kleine Verschiedenheiten vor. Besonders aufgefallen ist mir eine Form, welche sich auch in den Photogrammen findet; der eine Pol des Bacillus ist hier dicker, bis 3 mal so dick, als der andere, und zeichnet sich durch eine besonders starke Färbung aus, die beiden Pole liegen gewöhnlich dicht bei einander.

Zuweilen ist das Stäbchen in seiner ganzen Länge gleichmässig gefärbt, die Färbung ist dann meist eine mattere.

Endlich findet man auch ganz schwach gefärbte Gebilde, welche man nur dann als Bacillen ansprechen kann, wenn sie entweder mit wohl charakterisirten Influenzabacillen in einem Haufen zusammenliegen oder aber letztere wenigstens in demselben oder anderen Präparaten desselben Falles gefunden worden sind. Diese Formen wurden besonders gegen Ende der Krankheit gesehen, auch noch einige Tage nach dem Fieberabfall (besonders im Fall C). Ich möchte diese Gebilde, die nur erkannt werden können, wenn mehrere zusammen liegen, für Ueberreste der Haufen von Influenzabacillen halten. Sie sind nicht zu verwechseln mit eigenthümlichen schwach violett gefärbten kleinen Schollen, welche eine Bacillenform annehmen können und sich häufig in den Blutpräparaten finden, die mit einer Eosin-Methylenblaulösung gefärbt sind.

Die Reste der Influenzabacillen liegen, wie alle anderen Formen, frei in der Blutflüssigkeit. Die Influenzabacillen gehen also in der Blutflüssigkeit selbst zu Grunde, und es scheint nicht, dass die weissen Blutkörperchen sich direct an ihrer Vertilgung betheiligen. Jedenfalls habe ich niemals einen Influenzabacillus in einem weissen Blutkörperchen mit Sicherheit gesehen, trotzdem ich bei den Untersuchungen immer darauf geachtet und eine Anzahl Präparate, in denen die Bacil-

len in grösserer Menge vorhanden waren, eigens daraufhin wiederholt untersucht habe.

Die beschriebenen geringen Verschiedenheiten in der Form der Influenzabacillen, die in den Blutpräparaten gefunden worden sind, können uns nicht überraschen. Gerade im Blute, in dem meist in wenigen Tagen die Bacillen zu Grunde gehen, müssen wir häufig Involutionsformen derselben finden. Sehr häufig wurden auch die verschiedenen Formen zusammen in einem Haufen liegend gefunden, besonders oft lagen wenige stark gefärbte mit einer grösseren Anzahl schwach gefärbter Bacillen in einem Haufen zusammen. (S. z. B. Fig. 3.)

Diese Haufenbildungen, von denen einige in den Photogrammen wiedergegeben sind, nehmen auch sonst unser besonderes Interesse in Anspruch.

Einige ganz grosse Haufen, in denen Hunderte von Influenzabacillen zusammenliegen, wurden in 2 Fällen (Fall C und D) gefunden (s. Fig. 1), gewöhnlich haben die Haufen ungefähr die Grösse wie der in Fig. 4 wiedergegebene, auch ganz kleine Gruppen fanden sich häufig. In fast allen Präparaten, in denen Haufen gefunden wurden, wurden auch einzelne Bacillen zerstreut angetroffen.

Die Bacillen waren selten gleichmässig in einem Präparat vertheilt, zuweilen war ein Theil eines Präparates wie übersät mit Bacillen (z. B. im Pr. 1 von Fall A), während der andere fast frei geblieben war. Ich halte es für möglich, dass noch grössere Haufen als ich sie in den Blutpräparaten nachweisen konnte, zuweilen im Blute vorhanden, aber durch das Anfertigen der Präparate zersprengt worden sind. Einige Male habe ich bei der Durchsuchung der Präparate aus der Lage einer grösseren Anzahl von Bacillen direct den Eindruck gehabt, als ob ein grösserer Haufen aus einander gerissen wäre.

Eine andere Eigenthümlichkeit in der Lagerung der Bacillen in den Präparaten, ist ebenfalls durch die Präparation des Blutes hervorgerufen; sie besteht darin, dass besonders in dichteren Präparaten die Bacillen zuweilen auf den rothen Blutkörperchen, also zwischen Deckglas und Blutkörperchen liegen. Einzelne Bacillen sowohl wie kleine Gruppen liegen so häufig in der Delle eines rothen Blutkörperchens und haben dann oft einen hellen

Hof; grössere Haufen kommen durch die Präparation des Blutes mit einem Theil auf rothe Blutkörperchen zu liegen [s. Fig. 4 und auch 1[1])]. Auch an Bestandtheilen des normalen Blutes kann man diese Beobachtungen machen; ich habe häufig in den Präparaten weisse Blutkörperchen auf rothen und die Kerne und Körner zersprengter eosinophiler Zellen oder Mastzellen über rothe Blutkörperchen hingestreut gesehen.

Im Verhältniss jedoch liegen nur wenige Bacillen auf rothen Blutkörperchen, bei weitem der grösste Theil der einzelnen sowohl, wie der Haufen liegt frei und rein im Blut.

Die Reinheit einiger grösserer Haufen wird allerdings durch eine Art Hülle beeinträchtigt, die meist fein und zart, kaum sichtbar ist (z. B. in Fig. 2), zuweilen aber stärker hervortritt (Fig. 1).

Wenn wir die Zeit der Krankheit in's Auge fassen, zu welcher die Influenzabacillen im Blute gefunden wurden, so ergiebt sich, dass sie nur in solchen Präparaten sich fanden, welche während des eigentlichen Anfalls angefertigt worden waren, abgesehen von einem Falle (Fall F), in dem sie noch am 1. Tage nachher im Blute gefunden wurden. Aber auch in diesem Fall war die Temperatur des Pat. an dem betreffenden Tage noch etwas erhöht — sie hielt sich auf 37,2 bis 37,3 —, so dass der Tag vielleicht noch als eigentlicher Krankheitstag angesehen werden kann. Dass am 2. Tage nach der Entfieberung noch Reste von Bacillen gesehen wurden, kommt hier nicht in Betracht. Die Influenzabacillen wurden am Anfang, in der Mitte und am Ende des typischen Anfalls gefunden, sowohl bei hoher Temperatur, wie bei niederer, sowohl während eines Temperaturanstiegs, wie zur Zeit eines Temperaturabfalls; besonders zahlreich und häufig allerdings während der letzteren, ein Umstand, welcher wohl auf Zufall beruht.

Besonders wichtig ist, dass sie niemals während Nachkrankheiten in den Blutpräparaten sich fanden. Es scheint mir deshalb angezeigt, den eigentlichen Influenzaanfall scharf von den Nachkrankheiten zu kennen und ich bemerke, dass in Folgendem immer nur der typische Influenzaanfall gemeint ist, wenn

[1]) Die Bacillen liegen also nicht immer in gleicher Ebene mit den rothen Blutkörperchen und die letzteren sind in Folge dessen in den Photogrammen oft unscharf.

von der Influenza die Rede ist und nicht ausdrücklich die Nachkrankheit betont wird.

Was weiterhin die Menge der Bacillen betrifft, die in den einzelnen Fällen gefunden wurden, so ist dieselbe eine sehr verschiedene. Während in besonders schweren Fällen die Bacillen in recht grossen Mengen, in einem sogar in jedem Präparat in grösserer Anzahl gefunden wurden, ist der Befund schon in mittelschweren Fällen oft ein sehr spärlicher gewesen und in leichten zuweilen ein negativer; in den fieberlosen Fällen ist das Suchen gar nicht begonnen worden, weil es aussichtslos schien.

In Folge dessen ist die Untersuchung von Blutpräparaten für diagnostische Zwecke im Allgemeinen nicht verwendbar. Nur in Ausnahmefällen findet man nach kürzerem Suchen die Bacillen und hat dann die Diagnose. Wir selbst haben nach dem Vorgehen Pfeiffer's zur Stellung der Diagnose gewöhnlich den Auswurf untersucht.

Dieser so wechselnde Blutbefund bei der Influenza ist im Vergleich mit dem Blutbefunde bei anderen Blutkrankheiten, wie Malaria oder Recurrens, ein sehr auffallender. Wohl wechselt auch bei diesen je nach der Schwere des Falles oder der Zeit der Blutentnahme die Menge der Parasiten im Blute, aber diese Unterschiede halten sich doch in viel engeren Grenzen, als dies nach den oben geschilderten Blutbefunden bei der Influenza der Fall ist.

Bei den beiden anderen Krankheiten findet man in jedem Falle, wohl auch ohne verschiebbaren Objecttisch, nach einigem Suchen die betreffenden Parasiten, bei der Influenza ist es schon in mittelschweren Fällen oft sehr schwer, in leichten oft unmöglich. Und doch glaube ich, dass in der grössten Mehrzahl der frischen Fälle, wahrscheinlich in allen, sich die Influenzabacillen zu irgend einer Zeit des Anfalls im Blute der betreffenden Kranken befinden [1]).

Es erweckt vielleicht den Anschein, dass diese Behauptung bei dem sehr wechselnden, manchmal negativen Befunde nicht aufrecht zu erhalten ist. Andere Untersuchungen haben mir jedoch gezeigt, dass bei einer anderen Blutkrankheit ganz ähn-

[1]) Hier sind nur die Fälle gemeint, in denen Fieber vorhanden ist; ich möchte aber annehmen, dass selbst der leichteste Influenzaanfall zu irgend einer Zeit eine geringe Temperaturerhöhung hervorruft.

liche Verhältnisse obwalten, bezüglich des Blutbefundes, wie bei der Influenza.

Diese Krankheit ist die Septicämie.

Es ist bereits oben erwähnt, dass ich schon früher den Versuch gemacht habe, Mikroorganismen, die aus dem lebenden Blut gezüchtet waren, auch in den Blutpräparaten zu finden, welche zu gleicher Zeit mit den Blutimpfungen gemacht waren.

Das Resultat dieser Versuche war in 3 Fällen ein negatives; in einem wurden einige Ketten von Streptokokken gefunden, in einem andern ein Haufen von Staphylokokken. In diesen beiden Fällen waren hunderte von Colonien in den mit Blut beschickten Agarröhren von Streptokokken bezw. Staphylokokken in Reincultur aufgegangen; es waren Fälle von fulminant verlaufender Sepsis, die wenige Tage nach der Blutuntersuchung zum Tode führte.

Als nach meinem Blutbefunde bei Influenza die Untersuchung von Blutpräparaten von Sepsiskranken für mich mehr Interesse gewonnen hatte, nahm ich diese Untersuchungen wieder auf und wählte dazu zwei Fälle, in denen nur wenige Streptokokken aus den Blutimpfungen aufgegangen waren.

Der eine Fall betraf einen Patienten, welcher einen perityphlitischen Abscess hatte und trotz Operation an Sepsis starb.

Die Blutuntersuchung wurde 2 Mal vorgenommen, das erste Mal 4, das zweite Mal 1 Tag vor dem Tode.

Beide Male ergab die Blutimpfung Streptokokken in Reincultur. Das erste Mal wurde aus einer Fingerstichwunde Blut in 4 Agarröhren geimpft, in jedes 6—8 Tropfen; auf 2 Röhren wuchsen je 5, auf den beiden andern je eine Colonie von Streptokokken.

Bei der zweiten Impfung wurden im Ganzen 12—15 Tropfen Blut auf 3 Agarröhren ausgesät; es wuchsen zusammen auf allen 3 Röhren 35 Colonien von Streptokokken in Reincultur.

Zu gleicher Zeit mit den Impfungen waren auch Blutpräparate angefertigt worden. 14 solcher Blutpräparate wurden genau wie die Influenzablutpräparate gefärbt und systematisch untersucht. Das Resultat der Untersuchung dieser Blutpräparate war ein völlig negatives.

Bei dem zweiten Fall handelt es sich um ein Kind, welches 3 Wochen vor Einlieferung in's Krankenhaus Scharlach hatte. Das Kind wird eingeliefert mit hohem Fieber, geringen Oedemen; im Urin findet sich Eiweiss. Am 8. Tage nach der Einlieferung stirbt das Kind. Die Section ergiebt nur geringe parenchymatöse Nephritis und etwas geschwollene Milz. In Niere und Milz wurden Streptokokken gefunden.

Am Tage vor dem Tode war 2 Mal das Blut untersucht worden. Es waren 6 Agarröhren mit 36 Tropfen Blut beschickt worden; es wuchsen zusammen auf den 6 Gläsern 30 Colonien Streptokokken, in jedem Glase in Reincultur. Zu gleicher Zeit wurden 9 Präparate von Blut angefertigt und später gefärbt und genau durchsucht. In 8 von ihnen wurde nichts gefunden, in einem wurden 2 Kokken gesehen, die neben einander lagen, eine Kette von Kokken konnte nicht gefunden werden.

Dieses fast völlig negative Resultat der Untersuchung so vieler Blutpräparate in diesen beiden Fällen überrascht vielleicht im Gegensatz zu dem positiven Ergebniss der Impfungen; ein kleines Rechenexempel zeigt, dass es eigentlich nicht anders zu erwarten ist.

Im zweiten Fall z. B. kam auf je 1 Tropfen geimpften Blutes ungefähr 1 Colonie Streptokokken. 1 Blutpräparat enthält einen kleinen halben Blutstropfen, 4 Blutpräparate machen etwa einen so grossen Blutstropfen aus, wie ihn meine zum Zwecke der Blutimpfung reservirte Impföhse fasst. Im Durchschnitt käme also auf 4 Präparate 1 Keim. Dieser eine Keim dürfte in den 4 Präparaten nicht leicht zu finden sein.

Trotzdem also in diesen beiden Fällen in den Blutpräparaten keine, oder äusserst spärliche Kokken gefunden wurden, handelt es sich doch beide Male um eine schwere Erkrankung, welche vornehmlich auf die Anwesenheit der Streptokokken im Blute beruhte und den Tod herbeiführte.

Diese Blutuntersuchungen bei Sepsiskranken habe ich näher beschrieben, zunächst um darzuthun, wie schwierig es oft ist, Mikroorganismen im Blute durch systematische Untersuchung von Blutpräparaten nachzuweisen. Wegen dieser Schwierigkeit des Nachweises kann man auch, wenn einmal in einer grösseren Menge von Blutpräparaten keine Mikroorganismen gefunden wer-

den, nicht ohne Weiteres daraus den Schluss ziehen, dass keine Mikroorganismen in dem Blute vorhanden sind[1]).

Weiterhin ergiebt sich, dass der Blutbefund bei Sepsiskranken eine gewisse Aehnlichkeit hat mit dem Befunde in unseren Influenzapräparaten.

In den Fällen von Sepsis, wo wenige Eiterkokken im Blute vorhanden sind, sind dieselben schwer, zuweilen gar nicht in den Blutpräparaten nachweisbar, während in den selteneren Fällen, wo die Kokken in Mengen das Blut überschwemmen, der Nachweis auch durch Blutpräparate ohne grosse Mühe möglich ist. Dieselben Verhältnisse haben wir bei dem Nachweis der Influenzabacillen im Blute der Influenzakranken; in wenigen besonders schweren Fällen ist dieser Nachweis verhältnissmässig leicht, in der Mehrzahl der Fälle schwer, in den ganz leichten

[1]) Aehnlich, wie hier in Bezug auf den Nachweis von Mikroorganismen in Blutpräparaten, habe ich mich früher einmal bezüglich der Mastzellen ausgesprochen. In meiner Mittheilung „Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute Gesunder und Kranker" habe ich gesagt, dass wahrscheinlich im Blute eines jeden Menschen Mastzellen vorkommen, obwohl ich sie damals in 9 Fällen nicht hatte nachweisen können. Bei den weit ausgedehnteren Blutuntersuchungen, welche in dieser Arbeit veröffentlicht werden, hat sich diese Ansicht bestätigt. Es ist in 23 Fällen bei der Untersuchung der Influenzapräparate auf Mastzellen geachtet worden; in allen 23 Fällen habe ich die Mastzellen im Blute gefunden.

Es ist vielleicht hier am Platze auf einige andere Befunde einzugehen, welche die Blutzellen betreffen:

In einem Falle wurden 5 pCt. eosinophile Zellen gefunden; der betreffende Patient hatte einen leichten Influenzaanfall. Die leichte Krankheit und das mässige Fieber kann nach meinen Erfahrungen nicht eine Vermehrung der eosinophilen Zellen hervorgerufen haben. Es wäre also 5 pCt. die höchste Zahl der eosinophilen Zellen, die ich bei einem an sich gesunden Menschen gefunden habe; in meiner früheren Mittheilung war 4,19 als die höchste Procentzahl angegeben.

In 4 Fällen wurden kernhaltige Blutkörperchen in den Blutpräparaten und einmal ein Megaloblast gefunden. Der Patient, in dessen Blut der Megaloblast gefunden wurde, war, abgesehen von der Influenza, nicht krank. Da nur einmal eine solche Zelle im Verlaufe der Blutuntersuchungen bemerkt worden ist, so dürfte durch diese Ausnahme die Regel bestätigt werden, dass Megoloblasten gewöhnlich nur bei perniciöser Anämie vorkommen (Ehrlich, Verhandlungen im XI. Congress für innere Medicin).

Fällen unmöglich. Ein grosser Unterschied beider Krankheiten besteht darin, dass bei der Sepsis der menschliche Organismus meist im Kampfe mit den in's Blut eingedrungenen Eiterkokken unterliegt, während das Eindringen der Influenzabacillen in's Blut ein verhältnissmässig harmloserer Vorgang ist und bei der Influenza nur äusserst selten der Mensch direct an der Blutinfection stirbt. Mit dieser Einschränkung können wir also — soweit die Infection des Blutes in Betracht kommt — die Influenza als eine Art von Septicämie ansehen. Um aber einen solchen Vergleich zwischen der Influenza und der Septicämie zu rechtfertigen, bedarf es nicht allein der Beobachtung, dass die Influenzabacillen während des frischen Influenzaanfalls im Blute der Kranken sich finden, sondern auch des Nachweises, dass die Bacillen im Blute der Kranken sich weiter entwickeln und vermehren.

Dies hat Pfeiffer in seinem Vortrage in der Berliner Charité-Gesellschaft am 7. Januar 1892 bestritten, indem er die Ansicht aussprach, dass alle in meinen Blutpräparaten vorhandenen Influenzabacillen zufällig von den Luftwegen in das Blut eingeschleppt, also nicht im Blute selbst durch Fortpflanzung einiger in das Blut eingedrungener Bacillen entstanden wären. Ich muss darauf erwidern, dass ich es von vornherein für ausgeschlossen halte, dass so grosse Mengen von Influenzabacillen, wie wir z. B. bei Fall A nach dem Befunde aller 6 Präparate im ganzen Blutkreislauf annehmen müssen, von den Luftwegen aus eingeschleppt sein können.

Patient A hat nun wenigstens eine Bronchitis bei seinem Influenzaanfall gehabt, er hat gewiss zahllose Influenzabacillen in seinen Luftwegen beherbergt. Wie passt die Pfeiffer'sche Annahme aber in Fall C? Der betreffende Kranke hat während des ganzen Verlaufs seiner Krankheit nicht die geringsten Erscheinungen eines Katarrhs der Luftwege dargeboten, und ich glaube, es sind mehr Influenzabacillen in seinem Blute, als in seinen Luftwegen gewesen. Ferner, warum habe ich nicht gerade im Blute der Patienten grössere Mengen von Influenzabacillen gefunden, welche an einer schweren Influenza-Pneumonie litten, in deren Lungen also nach Pfeiffer's und Beck's[1]) Untersuchungen kolossale Mengen von Influenzabacillen sich befinden. Hier hätten am leichtesten Bacillen in's Blut eingeschleppt werden

[1]) D. m. W. 1892 No. 2 und Charité-Annalen 1892. S. 856.

können, aber gerade in diesen Fällen habe ich gar keine im Blute gefunden.

Dann müssten wir, wenn die Theorie von Pfeiffer richtig wäre, auch bei Tuberculose der Lungen und bei Pneumonie im Blute der Kranken die Tuberkelbacillen, bezw. die Pneumoniekokken häufig finden; bekanntlich ist dies aber eine grosse Seltenheit.

Und endlich kann ich mir nicht vorstellen, wie z. B. ein solcher Haufen, wie der, welcher in Fig. 1 von Fall C photographirt ist, aus den Luftwegen in's Blut übertreten, wo er seinen Weg nehmen soll!

Ich will damit nicht sagen, dass nicht einzelne dieser winzigen Influenzastäbchen von den Luftwegen in's Blut übertreten können; wir müssen sogar einen solchen Vorgang annehmen, da wir uns vorstellen müssen, dass die Infection des Blutes von den Luftwegen ausgeht. Aber aus den angeführten Gründen halte ich es für falsch, diese Annahme auch auf die Mengen von Bacillen, welche sich in einigen Präparaten finden, und auf die Haufen auszudehnen.

Nein. Die Influenzabacillen pflanzen sich im Blute selbst fort, die Haufen von Influenzabacillen sind kleine Colonien, die bereits erwähnten Hüllen sind vielleicht Zooglöa-Massen, welche die Bacillen in dem Blutstrom zusammenhalten.

In den Haufen liegen oft schön dunkel gefärbte Bacillen mit schwach gefärbten und undeutlich gezeichneten zusammen; die ersteren sind wahrscheinlich noch lebens- und entwickelungsfähige Bacillen, die letzteren sind bereits abgestorben.

Manche Haufen sehen ganz so aus, wie eine kleine Colonie von Bacillen in einem Klatschpräparat, das von einer Platte angefertigt ist.

Ferner weisen vielleicht die bereits beschriebenen Formen, welche an dem einen Pol dicker sind und hier eine besonders intensive Färbung zeigen, ebenfalls auf die Fortpflanzungsfähigkeit der Influenzabacillen im Blute selbst hin.

Sollte nicht auch die wichtige Entdeckung von Pfeiffer und Beck, dass die Influenzabacillen auf Agar, auf welches Blut gesunder Menschen ausgestrichen ist, sich weiter züchten lassen, dafür sprechen, dass sie auch im lebenden menschlichen Blute wachsen?

Aus alledem ergiebt sich, dass die Influenzabacillen im Blute der Kranken sich fortpflanzen.

Auf Grund dieser Erwägungen und der mitgetheilten Blutbefunde können wir uns also den Vergang der Blutinfection so vorstellen, dass einzelne Influenzabacillen in das Blut dringen, in demselben einen ihnen bald mehr bald weniger zusagenden Nährboden finden und sich dem entsprechend im Blute vermehren. Die einzelnen Bacillen, welche sich neu entwickelt haben, werden durch eine Art Bindesubstanz zusammengehalten; diese bilden sie sich entweder selbst (Zooglöa), oder Bestandtheile des Blutes wirken bei der Bildung desselben mit. Die Bacillen bilden nun kleine Haufen (Colonien, Nester), welche grösser werden können. Diese grösseren Haufen zerschellen häufig im Blutstrom und werden dann in einzelne und in kleine Gruppen zerrissen, oder aber sie verstopfen zuweilen Capillargefässe. Die Entwickelungsfähigkeit der Influenzabacillen im Blute hört auf, sobald letzteres die Fähigkeit erlangt hat, ihre Entwickelung zu verhindern. Die Bacillen gehen dann schnell in der Blutflüssigkeit zu Grunde; man findet manchmal noch die oben beschriebenen Reste von Haufen.

Dieser Infection des Blutes geht die der Luftwege voraus. welche Pfeiffer nachgewiesen hat. Die Luftwege werden zuerst inficirt, von hier aus erfolgt die Blutinfection.

Wir haben es also bei dem frischen typischen Influenzaanfall — von diesem ist natürlich immer nur die Rede — in der Regel mit 2 Arten der Infection durch die Influenzabacillen zu thun, einerseits mit der Infection der Luftwege, der Localinfection, und andererseits mit der des Blutes, der Allgemeininfection[1]).

Hieraus ergiebt sich für die Art der Infectionsmöglichkeit Folgendes, je nachdem die Bacillen in den Luftwegen oder im Blut einen günstigeren Nährboden finden.

1. Die Influenzabacillen gelangen in die Luftwege und finden hier einen günstigen Nährboden; die Luftwege neigen vielleicht zu Katarrhen. Die Bacillen gelangen von den Luftwegen

[1]) Jacob Wolff hält die Blutinfection für die bei weitem wichtigere. (Die Influenza-Epidemie 1889—1892, Stuttgart, Verlag von Enke); er führt des Weiteren aus, dass das Blut allein der „Krankheitssitz“ ist.

aus in das Blut, können sich in diesem aber nur in ganz geringem Grade entwickeln.

Die katarrhalische Form der Erkrankung tritt in den Vordergrund.

2. Die Influenzabacillen kommen in den Luftwegen nur in geringem Grade zur Entwickelung, dringen aber in das Blut und finden hier einen ihnen zusagenden Nährboden.

Die klinischen Erscheinungen der Allgemeininfection, die nervöse Form der Erkrankung treten in den Vordergrund.

Die katarrhalischen Erscheinungen treten zurück oder können ganz fehlen (Fall C).

3. Beide Factoren fallen zusammen; wir haben eine starke Infection der Bronchien und des Blutes.

Meist schwere Form mit starken katarrhalischen und allgemeinen Erscheinungen.

Z. B. Fall A und B.

Bei der 1. Form wird es oft schwer sein, die Influenzabacillen im Blute nachzuweisen; sie sind dann entweder zu kurze Zeit im Blute oder in zu geringer Zahl. Ich halte es auch nicht für ausgeschlossen, dass sie ausnahmsweise einmal gar nicht im Blute zur Entwickelung kommen. Dies gilt vielleicht für diejenigen ganz leichten Fälle, bei denen kein Fieber nachgewiesen wurde, und welche nur mit katarrhalischen Erscheinungen verliefen.

Dagegen werden wir bei den schweren Fällen der 2. und 3. Form die Influenzabacillen am leichtesten im Blute nachweisen können.

Dieser Auffassung gegenüber, dass bei dem eigentlichen Influenzaanfall in der Regel 2 Arten der Infection durch die Influenzabacillen eine Rolle spielen, nehmlich die Infection der Luftwege und die des Blutes, erklären Pfeiffer und Beck[1]), dass der Influenzaprozess local in dem Bronchialbaum sich abspielt, während eine Blutinfection als regelmässiges Vorkommniss sicher auszuschliessen ist. Die genannten Autoren geben nur zu, dass „gelegentlich Bacillen in die Blutbahn eingeschwemmt werden können“.

[1]) „Weitere Mittheilungen über den Erreger der Influenza“, D. M. W. No. 21. 1892.

Abgesehen davon, dass meine Blutbefunde dieser Anschauung widersprechen, bleiben Pfeiffer und Beck völlig die Erklärung der zahlreichen Fälle der 2. Kategorie schuldig, der vorwiegend nervösen Formen. Entweder die genannten Forscher leugnen überhaupt das Vorkommen solcher Formen — dann setzen sie sich in Widerspruch mit den Erfahrungen aller anderen Autoren [1]), oder aber sie müssen auch auf diese Formen ihre Theorie der Localerkrankung anwenden — dann reicht die Theorie zur Erklärung dieser Formen nicht aus. Wenn man den typischen Influenzaanfall nur als Localerkrankung auffasst, muss man auch bei den typisch nervösen Formen der Erkrankung annehmen, dass die Influenzabacillen in den Luftwegen zu einer solchen Entwickelung kommen und so viel Stoffwechselprodukte und Gifte produciren, dass die Einschleppung der letztern in den Kreislauf genügt, um die Erscheinungen einer schweren Allgemeinerkrankung herbeizuführen — irgend welche Symptome der Erkrankung der Luftwege brauchen deshalb nicht zu bestehen. Dem gegenüber betone ich, dass da, wo Bakteriengifte in solchen Mengen gebildet werden, dass ihr Eindringen in's Blut eine schwere Vergiftung des Organismus bewirkt, auch eine schwere Localerkrankung vorhanden sein und sich kundgeben muss. Eine solche schwere Localerkrankung mit entsprechenden Symptomen besteht z. B. bei Typhus, Cholera und Diphtherie. Wo aber ist die Quelle dieser Bakteriengifte bei den rein nervösen Formen der Influenza? In den Luftwegen oder Lungen nicht! Ohne Husten, ohne Auswurf zu verursachen, ohne irgend welche Aenderung im objectiven Lungenbefunde hervorzurufen, ohne irgend welche localen Krankheitserscheinungen zu machen, können unmöglich in den Luftwegen so viel Stoffwechselprodukte der Influenzabacillen gebildet werden, wie nöthig sind, um die Erscheinungen einer so schweren Allgemeininfection zu machen, wie wir sie häufig bei unseren Influenzakranken beobachtet haben.

Im Blute selbst liegt die Quelle! Die Influenzabacillen ent-

1) „Sammelforschung über Influenza des Vereines für innere Medicin“, herausgegeben von Leyden und S. Guttmann; Wiesbaden, 1892. Litten, Symptome. J. Ruhemann, „Die Influenza in dem Winter 1889/90. Jacob Wolff „Die Influenzaepidemie 1889—1892“, u. A. m.

wickeln sich im Blute selbst weiter und lagern hier ihre Stoffwechselprodukte ab. Hier verdient noch ein anderer Punkt Beachtung. Die im Blute gebildeten Bakteriengifte sind alle dazu bestimmt zur Schädigung des Organismus beizutragen, während die Stoffwechselprodukte, welche in den Lungen gebildet werden, nur zum Theil in den Kreislauf gelangen und den Organismus schädigen; ein anderer Theil wird durch den Auswurf ausgeschieden und ist unschädlich.

Eine bestimmte Menge Bacillen im Blut wird also viel leichter Allgemeinerscheinungen hervorrufen, als die gleiche Menge in den Lungen. Schon aus diesem Grunde wird man also daraus, dass viel weniger Bacillen im Blut als im Auswurf sich finden, nicht den Schluss ziehen dürfen, dass für die Pathologie der Influenza der Blutbefund der weniger wichtige sei.

Die Annahme von Pfeiffer und Beck, dass gelegentlich einmal Influenzabacillen in die Luftbahn eingeschwemmt werden können, trifft höchstens für die Nachkrankheiten zu, bei denen wohl Influenzabacillen aus irgend einem localen Heerde in's Blut gelangen können, ohne dass sie sich wahrscheinlich in demselben weiter entwickeln.

Wenn wir den typischen Influenzaanfall von diesen Gesichtspunkten betrachten und dabei den Influenzabacillen die Rolle zuweisen, die ihnen nach den Befunden im Blut und im Auswurf zukommt, so lassen sich die meisten klinischen Eigenthümlichkeiten der Influenza erklären.

Zunächst finden die verschiedenartigsten Symptome des Influenzaanfalls ihre Erklärung. Sie sind, soweit sie nicht auf den Katarrh der Luftwege beruhen, durch die Infection oder Intoxication des Blutes bedingt. Die mit dem Blutstrom im Körper des Kranken kreisenden Influenzabacillen, besonders die kleinen Nester, können in alle Organe gelangen und da, wo sie einen Locus minoris resistentiae finden, sich festsetzen, wenn ihnen die Möglichkeit dazu, z. B. durch Verstopfung von Capillaren gegeben wird; so können auch an anderen Stellen des Körpers als in den Lungen und Luftwegen locale Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden.

Da wo eine solche Erklärung nicht angeht, werden wir die Stoffwechselprodukte und die Gifte anschuldigen, welche direct

oder durch Reizung der Nerven verschiedenartige Symptome auslösen können.

So lassen sich vielleicht die grosse Prostration der Kräfte und die rheumatoiden Schmerzen in Muskeln und Gelenken erklären. — Für die Fälle, in denen diese Muskelschmerzen in den Vordergrund traten, hat Strümpell eine eigene Krankheitsform, die rheumatoide aufgestellt; ich möchte diese Fälle nach obigen Erwägungen in die 2. Form, die vorwiegend nervöse, einreihen. —

Ebenso finden auf diese Weise die oft bestimmt localisirten Kopfschmerzen, die Augenschmerzen, die Hautaffectionen und andere Symptome eine leidliche Erklärung.

Häufig wurden Symptome von Seiten des Magen-Darmkanals beobachtet; es handelte sich meist um leichte Verdauungsstörungen, die aber zuweilen so schwer wurden, dass sie im Krankheitsbilde vorherrschten. Letztere Fälle sind als gastrische Form der Krankheit bezeichnet worden; sie sind ziemlich selten, unter den von mir untersuchten Fällen war keiner.

Ich ordne sie ebenfalls der 2. Krankheitsform, der vorwiegend nervösen, unter, sei es dass auch bei ihnen Embolien mitwirken, sei es dass hier die Intoxication des Blutes allein im Spiele ist. Dem Gifte der Influenzabacillen werden wir weiterhin die Schuld beimessen in den Fällen, wo durch Herzparalyse während des eigentlichen Anfalls der Tod eintritt, diese Fälle sind äusserst selten und kommen ohne bestehende andere Krankheiten nur bei senilem Marasmus, Potatoren oder sehr schwächlichen Kindern vor [1]).

Aber nicht nur die Symptome des typischen Influenzaanfalls und der Tod durch Herzparalyse finden auf diese Weise ihre Erklärung, sondern auch die Nachkrankheiten.

Wir haben vorhin davon gesprochen, dass die Haufen von Bacillen Capillaren verstopfen können. Eine solche Verstopfung kann Verschiedenes nach sich ziehen. Entweder die Bacillen gehen schnell in den Emboli zu Grunde und die Störungen im Kreislauf, welche durch die Embolien hervorgerufen werden, sind geringe, oder aber die Influenzastäbchen entwickeln sich weiter,

[1]) P. Guttmann, Todesursachen, Sammelforschung u. s. w.

dringen aus dem lebenden Embolus in die benachbarten Gewebe und machen hier eine locale Erkrankung.

Im ersten Falle fehlen die klinischen Erscheinungen gänzlich oder sie fallen unter die Symptome der eigentlichen Krankheit, im letzteren Falle haben wir es mit Mit- oder Nachkrankheiten der Influenza zu thun.

Andererseits können diese Krankheiten auch dadurch hervorgerufen werden, dass die Bacillen in den Emboli zwar absterben und unschädlich werden, die Emboli **selbst** aber schwere Kreislauf-Störungen verursachen. Ferner können eine Anzahl von Bacillennestern verschmelzen und dadurch, dass sich Bestandtheile des Blutes anlagern, auch Thrombosen grösserer Gefässe entstehen.

Endlich wissen wir, dass durch die Infection des Körpers mit den Influenzabacillen auch anderen pathogenen Mikroorganismen die Wege gebahnt werden, so dass auch diese in den Körper eindringen und bei den Nachkrankheiten mit im Spiele sein können.

Fast die Hälfte aller Nachkrankheiten machen die von Seiten der Lunge und Luftwege aus[1]).

Inwieweit bei diesen die Blutinfection eine Rolle spielt, lässt sich schwer entscheiden. Vielleicht kommen bei ihnen, besonders bei der Influenzapneumonie, beide Factoren, die locale, wie die Blutinfection in Betracht.

Ein Gleiches gilt für die Influenza-Otitis; auch bei dieser ist es zweifelhaft, ob sie „durch hämatogene Infection oder durch Fortpflanzung des Krankheitsprozesses durch die Tuba Eustachii“ entsteht[2]).

Dagegen ist die Entstehung aller anderen Nachkrankheiten allein auf die Blutinfection zurückzuführen und zwar zumeist darauf, dass Bacillen-Emboli verschleppt werden und Bestandtheile des Körpers krank machen, sei es, dass die Bacillen von den Emboli aus sich weiter entwickeln, sei es, dass die Bacillen absterben und die Emboli als solche die Krankheit hervorrufen.

[1]) **Stricker**, Sammelforschung u. s. w. Mit- und Nachkrankheiten im Allgemeinen. S. 107 ff.

[2]) **A. Hartmann**, Sammelforschung u. s. w. Seite 129. Affection des Gehörs.

Hier sind zu nennen die Embolien grösserer und kleinerer Gefässe, besonders die Gehirnembolien und die Embolien der Arteria centralis retinae. Auf Verstopfung von Capillaren beruht wahrscheinlich die Entstehung der Keratitis dendritica. Bei Meningitis und Gehirnabscess[1]) sind die durch das Blut verschleppten Influenzabacillen entweder allein oder mit anderen Mikroorganismen zusammen betheiligt. Und so giebt es der Beispiele mehr.

Wir sehen aus alledem, dass gerade die beschriebenen Blutbefunde geeignet sind, nach vielen Richtungen hin uns Aufklärung über das Wesen der Influenza zu verschaffen.

Diese Blutbefunde sind aber bisher von nur wenigen Untersuchern bestätigt worden.

Es sei mir gestattet, mit einigen Worten noch auf diesen Punkt einzugehen.

Ich übergehe die zahlreichen negativen Blutuntersuchungen, welche angestellt worden sind, bevor meine Blutbefunde bekannt waren. Man ist bei diesen Untersuchungen wohl meist von einer falschen Voraussetzung ausgegangen und hat gemeint, die Krankheitserreger in ähnlich grosser Zahl, wie bei Malaria und Recurrens im Blut finden zu müssen; das Blut wurde in Folge dessen wohl oft nicht gründlich untersucht, vielleicht auch häufig ohne verschiebbaren Objecttisch. Ich bemerke hier, dass die Untersuchungen mit gewöhnlichem Objecttisch für unsere Zwecke nur selten Werth haben, da man nur in ganz besonders günstigen Fällen mit diesem zum Ziele kommen kann.

Oben wurde ausgeführt, dass nur bei der kleinen Anzahl von schweren Fällen die Influenzabacillen in den Blutpräparaten verhältnissmässig leicht zu finden sind; es sind das in einem Krankenhaus ungefähr 10—15pCt.; im Allgemeinen wird diese Procentzahl noch niedriger sein, da meist nur schwerere Fälle in ein Krankenhaus eingeliefert werden. In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle ist es sehr schwer, die Bacillen zu finden, und erfordert sehr viel Zeit. Wir haben oben diesen Befund bei der Influenza verglichen mit dem Befunde in den Blutpräparaten von Sepsiskranken. Man möge einmal den Versuch machen, die Mikroor-

[1]) Der Beweis, dass Influenzastäbchen in Gefässen des Gehirns und in Gehirnabscessen sich finden können, ist bereits durch A. Pfuhl gebracht. S. später.

ganismen, welche man bei dieser Krankheit meist ohne Schwierigkeit aus dem lebenden Blute züchten kann, in Blutpräparaten zu suchen, man wird, wie ich, in den meisten Fällen stunden- und tagelang vergeblich suchen.

Um also bei diesen Untersuchungen Aussicht auf Erfolg zu haben, muss eine grosse Anzahl Kranker zur Verfügung stehen, damit man die am besten geeigneten zur Untersuchung auswählen kann.

Dann kommt hinzu, dass diese winzigen Stäbchen, besonders wenn sie einzeln liegen, auch in den besten Präparaten leicht übersehen werden können — selbstverständlich sind für diese Untersuchungen nur gute Blutpräparate zu brauchen. Bei längerem Suchen ermüdet das Auge und folgt nicht mehr recht den verschiedenen, in schneller Folge auftauchenden Gesichtsfeldern.

So untersuchte ich ein Präparat mit einigen Haufen in Folge eines Versehens zwei Mal hinter einander; beide Mal fand ich 5 Haufen und schrieb mir die betreffenden Stellen im Präparat auf; als ich sie später verglich, sah ich, dass ich bei jeder Untersuchung andere Haufen gefunden, also jedesmal eine grössere Anzahl von Haufen übersehen hatte.

Eine andere Schwierigkeit liegt darin, dass der verschiebbare Objecttisch (Zeiss), durch den wir bestimmte Stellen in den Präparaten wiederfinden können, an dem Stativ des Mikroskops selbst durch Schrauben verschieblich ist, so dass er leicht von unkundiger Seite verrückt werden kann. Man findet dann die betreffende Stelle in den Präparaten nicht wieder und kann sie von Neuem suchen.

Kurz, diese Methode, Blutpräparate systematisch auf Mikroorganismen zu untersuchen, ist eine sehr schwierige und primitive. Aber wir müssen versuchen, mit ihr zu einem Ziele zu kommen, wenn Züchtungsversuche uns im Stiche lassen.

Bei den Nachuntersuchungen, welche nach meinen Blutbefunden angestellt worden sind, sind alle diese Schwierigkeiten insofern geringer gewesen, als man wusste, was man zu suchen hatte, aber da waren — wenigstens in unserer Gegend — die geeigneten frischen Fälle bereits sehr spärlich. In Berlin war die Acme der Influenzaepidemie 1891/92 in der ersten Woche des

December. Auch meine Blutuntersuchungen ergaben in der ersten Hälfte des December die besten Resultate.

Dagegen habe ich gerade am Ende der Epidemie zuweilen Patienten gesehen, die klinisch die Symptome des typischen Influenzaanfalls darboten, bei denen ich aber weder im Auswurf noch im Blute mikroskopisch oder durch Impfung Influenzabacillen nachweisen konnte. Der letzte derartige Fall wurde am 15. Februar 1892 untersucht; hier hat es sich jedenfalls um eine Angina gehandelt.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass manche negative Nachuntersuchung darauf zurückzuführen ist, dass es sich in den untersuchten Fällen, gar nicht um Kranke gehandelt hat, welche einen frischen Influenzaanfall hatten.

Am schwersten wiegen jedenfalls von allen negativen Blutbefunden diejenigen von Pfeiffer und Beck, welche auch durch Verimpfung des Blutes die Influenzabacillen nicht haben in denselben nachweisen können und doch gerade bezüglich der Züchtung der Influenzabacillen den richtigen Weg gewiesen haben. Die betreffenden Autoren[1]) sagen: „Schon vor dem Bekanntwerden der Canon'schen Blutbefunde und mit verdoppeltem Eifer nachher haben wir das Blut Influenzakranker mikroskopisch und culturell untersucht und nichts im Blute gefunden".

Darauf bemerke ich, dass soweit mir damals bekannt gegeben worden ist, Pfeiffer und Beck vor dem Bekanntwerden meiner Blutbefunde, höchstens Blut von Influenzaleichen untersucht haben, also in ähnlicher Weise das Blut bei ihren Untersuchungen vernachlässigt haben, wie ich bei den meinen den Auswurf. Nachher aber hat es den genannten Forschern, soviel ich weiss, an geeigneten frischen Fällen gefehlt. Die Blutuntersuchungen sind von ihnen wohl meist — ich weiss allerdings nicht, ob ausschliesslich — an Patienten ausgeführt worden, welche an Nachkrankheiten von Seiten der Lungen litten, an Pneumonie, Pleuritis oder bei Phthisikern, welche den eigentlichen typischen Influenzaanfall überstanden und deren Grundleiden sich nun verschlechtert hatte. Diese Fälle sind geeignet zur Untersuchung des Auswurfs, aber nicht des Blutes.

[1]) D. M. W. No. 21. 1892.

In solchen Fällen habe ich ebenfalls, wie oben ausgeführt ist, keine Influenzabacillen in den Blutpräparaten gefunden.

Pfeiffer und Beck sagen ferner, dass sie „täglich bei einer ganzen Anzahl sogar recht schwerer Influenzaanfälle das Blut bis zum Tode bezw. bis in die Reconvalescenz hinein ausgesät haben“. Es ist wohl anzunehmen, dass die Patienten, deren Blut bis zum Tode ausgeführt worden ist, nicht während des typischen Influenzaanfalls gestorben sind, sondern es hat sich eben wahrscheinlich um eine Nachkrankheit gehandelt.

Dann will ich nicht unerwähnt lassen, dass die von Pfeiffer und Beck entdeckte wichtige Methode, die Influenzabacillen auf Glycerinagar zu züchten, auf welchem Blut gesunder Menschen ausgestrichen ist, mir deshalb noch nicht vollkommen erscheint, weil der Nährboden undurchsichtig ist und ganz vereinzelte kleine Colonien in dem Blutgerinnsel vielleicht doch einmal übersehen werden können.

Der grossen Anzahl negativer Blutbefunde in der Literatur steht eine kleine Anzahl positiver gegenüber, welche mehr oder weniger darauf schliessen lassen, dass die betreffenden Forscher die Influenzabacillen im Blute gesehen haben.

Kirchner[1]) hat in 3 Fällen sehr kleine Diplokokken im Blute gesehen.

Klein[2]) fand in einem frischen Fall in Blutpräparaten einzeln liegende Influenzastäbchen und kleine Gruppen derselben; die Untersuchung in 5 anderen Fällen war negativ.

Fischel[3]) hat kleine Kokken im Blute von Influenzakranken gesehen, meist zu zweien auch zu vieren und in längerer Reihe.

In den von Klebs[4]) beschriebenen „Flagellaten“ und Körnermassen kann ich keine Aehnlichkeit mit den Influenzabacillen finden; ich habe die von Klebs beschriebenen Gebilde in meinen Blutpräparaten nicht gesehen. Dagegen hat die Theorie, welche Klebs für seine Körnermassen aufgestellt hat, für die

[1]) Zeitschrift für Hygiene 9. März 1890 und Centralbl. für Bakteriolog. Band 8. 1890.
[2]) Brit. Med. Journal, 1892, 25. Jan.
[3]) Prager med. Wochenschrift XV. 39. 1890.
[4]) Centralblatt f. Bakteriologie 1890 No. 5 und D. M. W. 1890. No. 14.

Nester von Influenzabacillen im Blute in dieser Arbeit theilweise Anwendung gefunden.

Ein anderer Befund, den Scheibe[1]) im Ohreiter von Kranken beschrieben hat, welche an Otitis media in Folge von Influenza litten, lässt vielleicht darauf schliessen, dass Scheibe die Influenzabacillen zuerst im Ohreiter gesehen hat. Scheibe fand in allen untersuchten Fällen „kleine Stäbchen, die auf dem bekannten Nährboden nicht wuchsen".

Nach Entdeckung des Influenzabacillus haben Cornil und Chautemesse[2]) Blut von Influenzakranken einem Kaninchen in die Ohrvene injicirt und im Blute des Thieres später kleine Stäbchen gefunden, welche sich 2—3 Wochen lang im Blute des Thieres nachweisen liessen. Pfeiffer und Beck haben bei ihren Nachprüfungen ein negatives Resultat gehabt; sie fügen aber nicht hinzu, ob die Kranken sich zur Zeit der Blutentnahme im eigentlichen typischen Influenzaanfall befunden haben.

Auch Bruschettini[3]) hat in Blutpräparaten, welche von Influenzakranken angefertigt wurden, kleine Stäbchen gesehen.

Vor allen aber hat Pfuhl[4]) nach Entdeckung des Influenzabacillus wichtige Aufschlüsse über diesen gegeben.

Er fand in einem frischen Falle 6 zusammenliegende kleine Stäbchen in einem Blutpräparat, allerdings war die Untersuchung von 100 anderen Präparaten negativ. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass diese Präparate nicht systematisch mit dem verschiebbaren Objecttisch angestellt worden sind, um so mehr ist dann dieser Befund bemerkenswerth.

Ebenso hat A. Pfuhl die Influenzabacillen aus dem Blute eines an frischer Influenza leidenden Kranken gezüchtet.

In einer anderen Mittheilung[5]) berichtet derselbe Forscher über 5 Fälle, in denen er im Gehirn die Influenzabacillen mikroskopisch und durch Cultur nachgewiesen hat. Die betreffenden Patienten wurden im Anschluss an die Influenza gehirnkrank

[1]) Centralbl. f. Bakt. 1890 No. 8 und Münch. med. W. 1892 No. 14.

[2]) Vortrag in der Pariser Academie de medicine, ref. Münchener med. Zeitschrift 1892 No. 7.

[3]) Riforma medica, No. 23, Genua 1892.

[4]) Centralblatt für Bakteriologie XI. No. 13. 1892.

[5]) Berl. klin. W. 1892. No. 39 u. 40.

und starben. Die Influenzabacillen fanden sich bald spärlich, bald in grösseren Mengen in dem Kammerwasser, in den Blutgerinnseln der Hirn- und Hirnhautgefässe. In Schnittpräparaten wurden zuweilen vollständig mit Influenzabacillen verstopfte Capillaren gefunden. In einem Falle wurden die Bacillen auch in einem Kleinhirnabscess, in der Leber, Milz, Niere und im Herzblute gefunden. Pfuhl schliesst aus diesem Befunde unter anderem, dass der von Pfeiffer und Beck aufgestellte Satz, dass „der Influenzaprozess sich local im Bronchialbaum abspielt", doch recht gewichtige und nicht eben selten Ausnahmen erleidet.

Die von Pfuhl beschriebenen 5 Fälle haben grosse Wichtigkeit als Beispiele zu der oben ausgeführten Theorie, dass die während des eigentlichen Influenzaanfalls in der Blutbahn der Kranken kreisenden Influenzabacillen sich irgend wo im Körper festsetzen und dort zu Nachkrankheiten Veranlassung geben können.

Wir müssen annehmen, dass in diesen 5 Fällen die Influenzabacillen im Blute der Kranken sich befunden haben, dass sie dort lebensfähig gewesen sind, dass sie ferner im Gehirn der Kranken Embolien hervorgerufen, sich von den Emboli aus weiter entwickelt und zu der schweren Gehirnkrankheit geführt haben, welcher der Kranke erlegen ist.

Diese Untersuchungen, welche Pfuhl ganz am Ende der Influenzaepidemie 1891/92 gemacht hat, weisen darauf hin, dass weitere Aufschlüsse bezüglich des Vorkommens der Influenzabacillen im Blute sich ergeben haben würden, wenn diese Krankheit uns noch länger heimgesucht hätte. Wenn es später eine vollkommene Methode der Züchtung der Influenzabacillen giebt und die Influenza wiederkehrt, so zweifle ich nicht, dass es gelingen wird, im Blute eines jeden fiebernden Influenzakranken während des eigentlichen typischen Anfalls, die Influenzabacillen nachzuweisen, allerdings dann mittelst der Culturmethode in leichterer und eleganterer Weise, als es mir mit der mühsamen Methode des systematischen Suchens in einer grösseren Anzahl von Fällen möglich war.

XIX.

Zur Frage nach der Ursache des Todes bei ausgedehnten Hautverbrennungen.

(Aus dem gerichtlich-medicinischen Laboratorium der Kiew'schen Universität.)

Von Dr. J. Kijanitzin,
Prosector an der Universität in Kiew.

Die gegenwärtige Arbeit wurde unternommen, um eine der dunkelsten Fragen der Pathologie, die Ursache des Todes in häufigen Fällen der Hautverbrennung, zu erklären. Diese Ursache ist trotz zahlreicher und sorgfältigster klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen bis jetzt noch äusserst räthselhaft und in den meisten Fällen von Hautverbrennung nicht festgestellt. Was ist die Ursache, dass eine durch Verbrennung erzeugte Hautaffection, welche mehr als ein Drittel der Oberfläche einnimmt, fast immer tödtlich ist, auch wenn die Verbrennung nur zum ersten Grade gehört (nehmlich, eine Entzündung der oberflächlichen Schichten ohne Bildung von Blasen und Gangrän ist), während eine dem Umfang und der Stärke nach gleiche Hautaffection, wie sie z. B. durch verschiedenartige Ausschläge verursacht wird, in den meisten Fällen weit günstiger verläuft, und dass, was die Hauptsache ist, die allgemeinen Erscheinungen bei solchen Affectionen denen wenig ähnlich sind, welche bei Verbrennungen, die eine Affection der Haut von gleicher Grösse und Intensität erzeugen, beobachtet werden? Diese allgemeinen Erscheinungen bestehen, wie bekannt, in einer Erschütterung des Nervensystems: Abgespanntheit, Schlafsucht, zuweilen Phantasiren und Krämpfe, Lähmung der Vasomotoren oder wenigstens starke Erschlaffung des Gefässtonus; in Folge dessen tritt ein mehr oder minder bedeutendes Sinken des Blutdruckes ein; ferner schwacher Puls, oberflächliches unregelmässiges Athmen, starkes Sinken der Temperatur

(und zwar meist erst nach vorangehendem Steigen — Falk, Lesser, Avdakoff, Trojanoff); ferner erscheinen im Harn Cylinder, Eiweiss, Hämoglobin und sogar Blut; zuweilen beobachtet man alkalische Reaction des Harns, in dem oft Krystalle von Tripel-Phosphat zum Vorschein kommen (diese letzteren Erscheinungen deuten auf eine starke Unordnung des Stoffwechsels im Organismus der Verbrannten hin); fast immer folgt Erbrechen und Durchfall, zuweilen mit Beimengung von Blut. Im Allgemeinen kommen bei etwas ausgedehnten Hautverbrennungen diese Erscheinungen gewöhnlich vor.

Die pathologisch-anatomische Veränderungen bei Verbrennung wurden, Dank den Untersuchungen von Wertheim, F. Falk, Bartels, Lesser, Ponfick, Avdakoff, Trojanoff, O. Silbermann, Welti, gründlich studirt, dennoch ist die Frage nach der Todesursache nicht aufgeklärt, und die erwähnten Symptome sind nicht in eine feste Verbindung und Abhängigkeit unter einander gebracht worden.

Eine der Ansichten über die Ursache des Todes der Verbrannten stammt von Falk[1], welcher auf Grundlage seiner Experimente zu dem Schlusse kam, dass eine verstärkte Abnahme der Wärme von der Peripherie aus zu dem starken Fallen der Temperatur (bis 33°C.) führe. Die Verbrannten stürben durch das Erkalten. Ponfick[2] meint auf Grundlage seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Blutes, die Todesursache bestehe in der Vernichtung der rothen Blutkörperchen und in den mechanischen Folgen dieser Vernichtung für die Circulation des Blutes. Avdakoff[3] schliesst aus seinen pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen an verbrannten Thieren, dass die Wirkung der Verbrennung auf den Organismus eine auffallende Aehnlichkeit habe mit der Wirkung verschiedener Gifte, sowohl solcher, welche von aussen eintreten, als auch solcher, welche sich im Körper selbst durch den Einfluss der Retention von Hautabscheidungen entwickeln. Sonnenburg[4], welcher Experimente an Hunden mit unverletztem und mit durchschnittenem Rückenmark machte (zur Isolirung des Bewegungscentrums der Gefässe), bemüht sich die Todesursache durch Shock zu erklären, oder in anderen Fällen durch Herzparalyse, welche durch die Wirkung des in's Herz

fliessenden Blutes, nachdem es in der Stelle der Verbrennung sich erwärmt hatte, eintrete. Auch Lesser[5] glaubt auf Grundlage seiner Versuche, dass die hohe Temperatur, indem sie die rothen Blutkörperchen vernichte, zu gleicher Zeit irgend welche unerklärliche Zersetzungen im Blute erzeuge, weshalb die Fähigkeit des Blutes, Sauerstoff aufzunehmen, aufgehalten werde. In Folge dessen vergleicht er den Blutzustand bei den Verbrannten mit der Wirkung von CO_1, SH_2 u. s. w. Catiano[6], dessen Meinung auf der Voraussetzung beruht, dass die Haut ameisensaures Ammoniak ausscheide, welches sich mit heissem Wasser in Blausäure verwandeln kann, und der eine gewisse Aehnlichkeit der Erscheinungen seitens des Pulses, des Athmens, des Nervensystems u. s. w. bei den Verbrannten und bei den mit Blausäure Vergifteten in Betracht zieht, erklärt die Todesurache durch die Entwickelung und Einsaugung der Blausäure von der Hautoberfläche der Verbrannten. E. Welti[7], O. Silbermann[8], E. Fränkel[9] und Seydel[10] glauben, die Ursache des Todes bestehe entweder in der Verstopfung der kleinen Arterien, Venen und Capillargefässe oder in der Entwickelung irgend eines Giftes im Blute der Verbrannten. Im Jahre 1882 erschien eine grosse Arbeit des Dr. A. Trojanoff[11], der mittelst zahlreicher und sorgfältiger Experimente sowohl die pathologisch-anatomischen Veränderungen, als auch die klinischen Erscheinungen, welche bei den Verbrannten beobachtet werden, geprüft hatte, jedoch die Todesursache blieb auch nach seiner bemerkenswerthen Arbeit unaufgeklärt. In letzter Zeit erschien eine Arbeit von Dr. Lustgarten[12], der in Folge der Aehnlichkeit des klinischen Bildes bei den Verbrannten mit dem Bilde der Vergiftungen die Todesursache in einer Vergiftung mit Ptomaïn sucht, welches sehr nahe dem Trimethylamin, dem Muscarin und anderen Giften dieser Gruppe steht. Dieses Ptomaïn, welches er vermuthet, entwickele sich aus den Hautschörfen durch die Wirkung von Fäulnissbakterien.

Etliche der oben erwähnten Ansichten sind gänzlich willkürlich und können durch Experimente nicht bewiesen werden; die anderen können auf einzelne Fälle von Verbrennung gar nicht angewendet werden (z. B. die Vergiftung durch das aus Haut-

schörfen entstehende Ptomaïn bei Verbrennung des ersten Grades, wenn solche Schörfe gar nicht vorhanden sind). Die übrigen Ansichten sind auch nicht im Stande, den Zusammenhang und die Abhängigkeit der Erscheinungen von einander zu erklären, die bei den Verbrannten beobachtet werden, z. B. das Fallen der Temperatur (bis 33° C.), das Irrereden, die Schläfrigkeit, die Abgespanntheit, manchmal Krämpfe, Sinken des Blutdruckes und des Pulses, Erbrechen, Durchfall, Bluturin, Bildung von Geschwüren im Duodenum u. s. w.

Als Ausgangspunkt für die Ausführung der Versuche an verbrannten Thieren dienten mir folgende Erwägungen und Ansichten, die durch Experimente erworben wurden: Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen bewiesen, dass eine Verbrennung der Oberfläche des Körpers die grössten Veränderungen im Blute erzeugt; die Haut, welche dabei unmittelbar unter der Wirkung der hohen Temperatur steht, bietet nicht immer solche Veränderungen dar. Bei Verbrennung ersten Grades beschränkt sich die ganze Sache auf Röthung und Entzündung der äussersten Schichten der Haut (ohne Gangrän). Das Blut aber ist, wie bekannt, im Organismus das zarteste und das gegen verschiedene verderbliche Einflüsse empfindsamste Gewebe: es bestrebt sich mehr, als alle anderen Gewebe, seinen status quo, sowohl im Sinne seiner Quantität, als auch im Sinne der chemischen Struktur und der ihm gehörigen biologischen Eigenschaften, zu erhalten. Die Grenzen der Temperatur, bei denen das Blut seine Lebenseigenschaften bewahren kann, sind ziemlich gering. Beim Erwärmen des Blutes bis 52° C. (Max Schulze, Trojanoff) veränderte es sich schon sehr. (Was für einen Grad des Erkaltens das Blut ertragen kann, ohne gewaltigen Veränderungen zu erleiden, ist nicht genau bekannt, jedoch das Erkalten bis 0° macht es untauglich [Lackblut].) Nach dem Gesagten ist es vollkommen verständlich, dass bei einer Verbrennung die hohe Temperatur, welche nach Lesser's und Wertheim's Experimenten in der Masse der Gewebe 70—72° C. erreichen kann, sehr zerstörend auf grössere oder kleinere Quantitäten des die verbrannte Stelle durchfliessenden Blutes wirkt, indem sie im letzteren starke Zerstörungen sowohl des morphologischen Baues (Ver-

nichtung der Blutkörperchen, Abspalten kleiner Stückchen von ihnen u. s. w.), als auch aller Wahrscheinlichkeit nach seiner chemischen Beschaffenheit hervorruft. Es ist dabei durchaus zuzulassen, dass bei der Wirkung der hohen Temperatur auf das die verbrannte Stelle durchfliessende Blut dasselbe, je nachdem die Kraft und Dauer der Wirkung der hohen Temperatur auf die äusserlichen oder tiefer liegenden Gefässe und Gewebe es mit sich bringen, in verschiedenem Grade Veränderungen ausgesetzt wird, anfänglich solchen, bei denen das Blut gänzlich untauglich wird, schliesslich solchen, bei denen die Rückkehr zur Norm noch möglich ist. Ein Theil des Blutes (das Blutkörperplasma), welches mehr oder minder starke Veränderungen erlitten hat, erscheint im Organismus schon als ein todter eiweisshaltiger Körper, der an der Ernährung und dem gemeinsamen Stoffwechsel keinen gebührenden Antheil mehr nimmt; in Folge dessen bemüht sich der Organismus dasselbe zu entfernen (Nierenaffection, Bluturin u. s. w.). Ein gewisser Theil von solchem schon untauglichen Blute entfernt sich wirklich auf diese Art. Jetzt erhebt sich die Frage, ob der übrig gebliebene Theil des untauglichen Blutes während mehr oder minder langer Zeit in Gefässen und Geweben des Körpers sich befinden kann, ohne auf denselben einen schädlichen Einfluss zu haben. Durch die Experimente E. Wolti's und O. Silbermann's wurde bewiesen, dass dieses zerstörte Blut zahlreiche Verstopfungen der kleinen Arterien, Venen und Capillargefässe in vielen Organen herbeiführt. Das ist eine der schädlichen Folgen, die durch solches Blut entstehen können. Aber ausserdem muss dieses Blut vor dem Eintritt des Todes auch den Veränderungen und vorher dem Einflusse der Fäulnissbakterien ausgesetzt sein, die das Zerfallen der eiweisshaltigen Körper hervorrufen. Die Anwesenheit von Fäulnissbakterien in den Geweben im normalen Zustande ist durch Nencki's und Giacosi's[13], im Herzen und Blute durch Zweifel's[14] Experimente bewiesen worden. Jedoch so lange die Gewebe des Körpers vollständig gesund sind, können diese Bakterien auf dieselben keinen verderblichen Einfluss ausüben. Ganz anders verhält sich das Blut, in welchem solche starke Veränderungen eingetreten sind, wie sie nur bei Ver-

brennung vorkommen können. Wir haben vollen Grund zu vermuthen, dass solch ein Blut dem Einflusse der Fäulnissbakterien und der löslichen Fermente stark ausgesetzt ist (Claude Bernard). Deshalb können giftige Verbindungen entstehen. Daher ist es nothwendig, auf den Umstand aufmerksam zu machen, dass jedes andere Gewebe, welches seine Lebenseigenschaften verloren hat, z. B. die Haut, wegen der Bildung der abgrenzenden Linie oder des granulirenden Gewebes vergleichsweise sich leicht ablöst und aufhört, an dem gemeinsamen Stoffaustausch Antheil zu nehmen. Blut, welches seine Lebenseigenschaften verloren hat, setzt seinen Kreislauf in den Gefässen fort; aber der Organismus des Thieres hat in sich keine Vorrichtungen, denen zu Folge solches Blut sich irgend wo abscheiden und nicht an dem allgemeinen Stoffwechsel theilnehmen könnte. Es ist erwiesen, dass die Nieren durch Produkte des Zerfallens solchen Blutes immer aufgesucht werden, aber schwerlich wird das ganze untaugliche Blut durch die Nieren abgeschieden. Ein Theil des Blutes, indem es in verschiedene Organe geräth, verstopft z. B. deren Gefässe. Durch Ponfick's Forschungen ist ferner festgestellt, dass ein Theil der vernichteten Blutkörperchen von dem Knochenmark und den Blutwasserkörpern der Milz, nach Trojanoff's Untersuchungen auch von den lymphatischen Drüsen der Bauchhöhle absorbirt wird. Diese Bestimmung hat einer der Blutbestandtheile, nehmlich die in feine Theilchen zerfallenen rothen Blutkörperchen. Was geschieht aber mit dem Intercellularstoffe des Blutes (dem Blutplasma), welcher in Folge der hohen Temperatur bei der Verbrennung ohne Zweifel nicht vermindert wird? — eine Frage, die von überaus grosser Wichtigkeit ist, bis jetzt jedoch in der Pathologie der Hautverbrennung fast unberührt geblieben ist.

Den eben erwähnten Ansichten widersprechen etwas, jedoch nur scheinbar, die Experimente Trojanoff's bei der Transfusion des bis 52—62° C. (ausserhalb des Körpers) erwärmten und defibrinirten Blutes, die nachgewiesen haben, dass solches Blut, sogar in bedeutender Menge, keine schweren Störungen ausser temporärer Hämoglobinurie herbeiführt. Aber erstens wurde Blut transfundirt, das von Fibrin befreit war (Blutserum + Blutkörper); zweitens geschah dies bei gesunden Nieren,

während diese Organe bei Verbrennung durch parenchymatöse Prozesse verändert werden; drittens sind die Bedingungen zur Entwickelung giftiger Bestandtheile im Organismus und ausser ihm nicht immer identisch (Davaine's Blutfäulniss).

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass bei Verbrennungen ein mehr oder minder bedeutender Theil des Blutes seine Lebenseigenschaften verliert, so dass er im Organismus als fremdartiger eiweisshaltiger Körper erscheint, der nach dem Absterben Veränderungen ausgesetzt werden kann. Worin letztere bestehen und was für Produkte sie hervorbringen, wissen wir nicht, da diese Frage zuerst von mir berührt wurde, obwohl Brieger's[15] Untersuchungen über das Fibrin des Blutes unter der Mitwirkung von Gährungsmitteln und Fäulnissbakterien diese Frage etwas aufklären. Allein noch vor Brieger wurde bewiesen, dass verschiedene Theile des Thierkörpers, nachdem sie dem Faulen ausgesetzt waren, sehr schnell giftig werden, sogar wenn die eiweisshaltigen Körper und die Kohlenwasserstoffe nicht dazu kamen, in erheblichem Maasse zu zerfallen. Nach Schmidt-Mülheim's, Hofmeister's, Fano's u. A. Untersuchungen erscheint Pepton, eines der ersten Produkte, die das Zerfallen des Eiweisses erzeugt, unter gewissen Bedingungen als sehr giftig. Brieger's Experimente bestanden darin, dass er das feuchte Fibrin des Blutes 24 Stunden der Wirkung des Magensaftes aussetzte. Nach Ablauf dieser Zeit, als das erhaltene Pepton gar keine Spuren von Fäulniss (Indol, Phenol, aromatische Säuren) zeigte, unterwarf er dasselbe einer besonderen Bearbeitung und bekam einen amorphen, gelblich braunen Körper, den er Peptotoxin nannte. Dieser Stoff erwies sich als höchst giftig: bei Fröschen erfolgte der Tod 15 Minuten nach der Einführung von 0,1—0,5 g unter den Erscheinungen der Erstarrung, Schläfrigkeit und allgemeinen Betäubung; bei Kaninchen traten nach der Einführung von 0,5—1 g des Wasserextracts auch Lähmungen der hinteren Glieder, allgemeine Betäubung, Schlafsucht und Tod ein. Brieger's Peptotoxin ist im Wasser sehr leicht löslich, in Aether, Benzin und Chloroform unlöslich, ist sehr haltbar, und giebt mit vielen Reagentien auf Alkaloide Niederschläge.

In Folge aller angeführten Erwägungen unternahm ich nach dem Vorschlag des hochgeehrten Professor N. Obolonsky diese Arbeit, welche auf die Untersuchung der chemischen Veränderungen des Blutes, der Organe und des Urins bei ausgedehnten Hautverbrennungen gerichtet war. Trotz der Vermuthung von der Entwickelung irgend eines Giftes im Blute der Verbrannten sind directe Analysen zum Ermitteln dieses Giftes bis jetzt noch nicht gemacht. Zuerst muss ich sagen, dass ich meine Experimente an normalen Kaninchen und Hunden gemacht habe. Das Thier wurde schnell durch Zerschneiden der Schläfenarterien getödtet (nachdem die Haut des vorderen Theiles des Halses kurz geschoren und mit einer Auflösung von Quecksilberchlorid, mit Alkohol und sterilisirtem Wasser abgespült war); das frische Blut wurde in eine sterilisirte Schaale gesammelt und sogleich der Bearbeitung nach Stas-Otto oder nach Brieger ausgesetzt. Die Organe (Nieren, Leber, Milz, Herz und Lungen) wurden gleichfalls schnell aus dem eben getödteten Thiere extrahirt, zerkrümelt und sogleich bearbeitet, indem man die erwähnten Vorsichtsmaassregeln soviel, wie es möglich war, beobachtete. Die Harnblase wurde auf der Stelle festgebunden und hierauf über einem reinen Glase aufgeschnitten. Der Harn wurde sogleich nach Stas-Otto's oder Brieger's Methode bearbeitet (drei Parallelanalysen). Meine Untersuchungen des Blutes, der Organe und des Urins habe ich an Kaninchen und Hunden (die meisten Versuche) gemacht. Die Verbrennungen wurden durch heisses Wasser von 70—98° C. oder durch brennendes Benzin im Zustande einer tiefen, durch Chloroform hervorgerufenen Betäubung erzeugt. Das Thier wurde 1 bis 5 Tage beobachtet. Die Erscheinungen, die sich dabei ereigneten, waren dieselben, welche schon früher von verschiedenen Autoren ausführlich beschrieben worden sind, nehmlich: an allen Thieren ohne Ausnahme bemerkte ich als beständiges Zeichen einen äusserst niedergedrückten Zustand, Trägheit, Apathie, Schläfrigkeit, welche ganze 24 Stunden und mehr nach dem Zufügen der Verbrennung erschienen; ferner habe ich starkes Fallen der Temperatur bis 33,5° C., oberflächliche unterbrochene Athemzüge, Schwinden der Herz- und Pulsthätigkeit bemerkt; zuweilen traten

Krämpfe, fast immer Erbrechen (bei den Kaninchen nicht) und Durchfall, ziemlich häufig (jedoch nicht stets) Blutharn ein. Die Thiere, an denen die angegebenen Anfälle sehr klar hervortraten und an denen das Fallen der Temperatur bis zu niedrigen Ziffern beobachtet war, wurden durch Zerschneiden der Schläfenarterien getödtet, indem man die oben erwähnten Vorsichtsmaassregeln beobachtete. Die erhaltenen Organe, Blut und Urin wurden auf der Stelle nach Stas-Otto's Methode (negative Resultate), nach der allgemeinen Methode Brieger's zur Extraction der Ptomaïne und auch nach der von ihm selbst zur Gewinnung des Peptotoxins modificirten Methode untersucht. Im Ganzen habe ich 35 Experimente gemacht (gegen 100 Analysen des Blutes, der Organe und des Urins).

Die Schlussfolgerungen, zu denen ich auf Grundlage meiner Analysen kam, sind folgende: Im Blute, in den Organen und im Harn befindet sich bei ausgedehnten Hautverbrennungen wirklich ein Gift (Ptomaïn). Dieses Ptomaïn kann am besten nach derselben Methode, die Brieger zur Extraction des Peptotoxins vorgeschlagen hat, extrahirt werden (Extraction bei 80° C. mit Aethyl-Alkohol, Evaporation, Digestion des Restes in Amyl-Alkohol, Abdampfen, bis der Rest ganz trocken ist, Auflösen in Wasser, Reinigung mit Bleizucker, Entfernung des Ueberflusses mittelst SH_2, hierauf Reinigung mit Aether u. s. w.). Dieses Gift entwickelt sich im Körper der Verbrannten selbst und ist kein Produkt der chemischen Bearbeitung der Gewebe (wie ich es zugebe in Bezug auf einige Ptomaïne). Vor Allem ist es bewiesen, dass normale Organe, Blut und Harn der Thiere, die denselben Reagentien bei gleicher Bearbeitung ausgesetzt wurden, keinen ähnlichen Körper geben. Das Ptomaïn, das ich im Blute, in den Organen und im Harn der Verbrannten ausfindig gemacht habe, besitzt folgende Eigenschaften: Es ist eine amorphe, etwas gelbliche oder gelbbraune Substanz, die sehr scharf und unangenehm riecht, leicht in Wasser und Spiritus, schwer in Benzin und Chloroform löslich, in Aether aber unlöslich ist. Mit Reagentien auf Alkaloide bekommen wir: mit J+JK und Jodwasserstoffsäure +J sehr reichliche, rothbräunliche Niederschläge; mit phosphor-molybdänsaurem Natron, phosphor-wolframsaurem Natron und Meyer's

Reagens reichliche weisse Niederschläge; mit Millon's Reagens einen sehr reichlichen, weissen quarkigen Niederschlag, der in der Luft roth wird; mit JK+JBi einen unbedeutenden orangefarbigen Niederschlag; mit Gallusgerbsäure einen kaffebraunen, mit doppelt Chlorquecksilber einen weissen Niederschlag, mit rothem Blutsalz und 1½ Chloreisen Berlinerblau; mit Platin- und Goldchlorid unbedeutende gelbliche Niederschläge. Specielle Mittel: z. B. Fröhde's Reagens erzeugt eine violettbläuliche Schattirung, die in's Grünblaue übergeht; Mandelin's Reagens (ammoniak-vanadinsaures Salz mit Schwefelsäure) giebt eine rosa-veilchenblaue Schattirung, die in's Grüne, und Erdmann's Reagens eine röthliche Schattirung, die in's Gelbliche übergeht.

Bei der toxikologischen Untersuchung dieses Ptomaïns an Fröschen, Kaninchen und Hunden beobachtete man Folgendes: Frösche äusserten nach dem Einspritzen von 0,08—0,16 g in einer mittleren wässerigen Lösung folgende Erscheinungen: 10 bis 15 Minuten nach der Einführung des Giftes wurden sie von einer starken Betäubung und Schlafsucht befallen, und sanken auf die Vorderpfoten; wenn sie auf den Rücken gelegt wurden, verharrten sie in der unbequemen Lage; sie empfanden fast gar keinen Reiz; das Athmen war selten und oberflächlich. Nach 10 Minuten traten Paralyse des Athmens und Lähmung der hinteren Glieder ein. Die Pupillen zogen sich ein wenig zusammen (zuweilen blieben sie unverändert). Ein Theil des Brustkastens wurde aufgeschnitten, um über die Thätigkeit des Herzens Beobachtungen anzustellen. Es wurde eine langsame (10—14 Mal während einer Minute), schlaffe, zuweilen peristaltische Verkleinerung des Herzens bemerkt. Nach 1—1½ Stunden folgte der Stillstand des Herzens in der Diastole. Ungefähr eine halbe Stunde nach dem Stillstand wurden in den Herzbeutel etliche Tropfen einer 1procentigen Atropinlösung eingespritzt; darnach verkleinerte sich das Herz wieder. Dieser Umstand deutet auf einen Stillstand des Herzens hin, welcher von Reizung des N. vagus durch die Wirkung des Giftes abhängig ist. Das Atropin erscheint in diesem Falle als ein Gegengift: darauf deuten sowohl Hutchinson's ältere (Modical Times and Gazette, 2. Januar

1864), als auch Lustgarten's neue Beobachtungen (Wiener klinische Wochenschrift, 1891. No. 29) über den wohlthuenden Einfluss der Belladonna und des Atropins bei ausgedehnten Hautverbrennungen hin. — Bei Fröschen mit durchschnittenem Rückenmark trat die Erscheinung des Reflexes von der Pfote sowohl vor als auch nach dem Einspritzen nach zwei oder drei Schlägen des Metronoms ein. (Das Gift wirkt nicht auf das Rückenmark, sondern nur auf das Grosshirn und das verlängerte Mark.) Seiner physiologischen Wirkung nach (besonders auf das Herz) muss dieses Gift der Gruppe des Leichen-Muscarins und Brieger's Neurin (Gram's Vinil-Cholin), des Peptotoxins, welchem es den physiologischen Eigenschaften und den chemischen Reactionen nach sehr ähnlich ist, und anderer Produkte des ersten Stadiums des Zerfallens des Eiweisses zugeschrieben werden. — Bei Kaninchen führte dasselbe Gift folgende Erscheinungen herbei: Eine halbe Stunde nach dem Einspritzen von 0,4—0,5 g einer in Wasser gemachten Auflösung desselben traten starke Betäubung, Schläfrigkeit und Schlaffheit ein; nach Verlauf etlicher Stunden wurden beständiges Fallen der Temperatur bis zu 34,5° C., seltenes und oberflächliches Athmen, unbedeutende, kaum fühlbare Pulsschläge, reichliche dünne Excremente (ohne Blut) beobachtet. Dieser Zustand verschlimmerte sich immer mehr. Das Kaninchen veränderte die unbequeme Lage nicht, beschmutzte sich und empfand keinen Reiz; dann und wann wurden krampfhafte Gliederzuckungen bemerkt, das Athmen war selten, oberflächlich und kaum merkbar; der Pulsschlag gar nicht fühlbar. Fast 24 Stunden nach der Einführung des Giftes trat der Tod bei 33,5° C. ein. Die Obduction zeigte nichts ausser Hyperämie des Gehirns und der Nieren (in denen Oedem der Schleimhaut der Nierenbecken und gallertartige Massen bemerkt wurden) und eiweisshaltigen Harn. War das Quantum des Giftes, welches man bei Fröschen und Kaninchen einspritzte, geringer, so wurden dieselben Erscheinungen beobachtet, nur ihre Entwickelung geschah mehr allmählich, und der Tod trat später ein; bisweilen erholten sich die Thiere wieder. Beim Einspritzen der Hunde mit dem Gifte wurden dieselben Erscheinungen beobachtet: Schlaffheit, Durchfall (manchmal mit Blut), Schläfrigkeit, Bre-

chen, Fallen der Temperatur u. s. w. Das beschriebene Bild der Vergiftung ist auffallend dem Bilde ähnlich, das man an Verbrannten beobachtet.

Die toxikologische Untersuchung wurde an Ptomaïn, das man aus den Organen und dem Blute der Verbrannten erlangte, gemacht; der Harn aber wurde nur zur chemischen Reaction angewandt, weil es äusserst schwierig ist, das Ptomaïn aus Harn im reinen Zustande zu erhalten. Das Quantum des Giftes war in den Organen immer grösser, als im Blute. Seine Anwesenheit im Harn konnte nicht immer bewiesen werden.

Der von mir im Blute, in den Organen und im Harn der verbrannten Thiere entdeckte Körper ist, sowohl dem Aeusseren, als auch den chemischen Reactionen und physiologischen Wirkungen an Fröschen und blutwarmen Thieren nach, dem Peptotoxin verwandt, das von Brieger in einer Fermentation von Fibrin mittelst Magensaftes entdeckt wurde. Um dieses Peptotoxin zu bekommen und es mit jenem Körper, welchen ich entdeckt habe, zu vergleichen, und um die Produkte zu studiren, welche sich bei 37—38° C. in dem bis 60° C. erwärmten Blute durch die Wirkung der Fermente und Fäulnissbakterien ausser dem Organismus in den ersten Stadien des Blutzerfalls bilden, habe ich folgende Experimente gemacht: 1) ich nahm 1500 ccm Blut direct aus der Schläfenarterie eines Ochsen (auf einem Schlachthofe) und wärmte es bis 60° C. in einem sterilisirten Geschirre; nach dem Abkühlen vermischte ich das Blut mit Magensaft aus einem eben getödteten Schweine und liess es 36 Stunden im Thermostat bei 37,5° C. und mangelhaftem Zutritt von Luft und Bakterien. 2) 1500 ccm eben solches erwärmten Blutes setzte ich unter denselben Bedingungen der Wirkung der Bauchspeicheldrüse eines Ochsen während derselben Zeit aus. 3) Das auf solche Art erwärmte frische Blut eines Ochsen wurde der Fermentation nicht ausgesetzt, man liess es aber in einem bedeckten Gefässe (bei mangelhaftem Zutritt der Luft, aber in Gegenwart von Fäulnissbakterien) im Thermostat gleichfalls bei 37,5° C. 36 Stunden.

Als ich diese Portionen Blut nach Verlauf von 36 Stunden nach der Methode, die Brieger zur Extraction des Peptotoxins vorschlug, untersuchte, bekam ich in allen Fällen ein bedeu-

tendes Quantum (in den Experimenten, wo ich 1500 ccm nahm, von 2—3 g) des Körpers, welcher, wenn auch nicht ganz identisch, doch sehr verwandt dem Brieger'schen Peptotoxin ist. Dieser Körper ist ein gelbbrauner Stoff, der einen unangenehmen Geruch von sich giebt, leicht in Wasser und Spiritus löslich, in Aether, Benzin und Chloroform unlöslich ist. Beim Einspritzen der Frösche mit 0,1—0,3 g einer wässerigen neutralen Lösung traten nach 15 bis 20 Minuten die Erscheinungen einer starken Betäubung und Schlafsucht ein, worauf allgemeine Paralyse und Tod folgten. Die chemischen Reactionen bei Anwendung von Reagentien für Alkaloide waren dieselben, wie für Peptotoxin. Man bekam diesen Stoff in bedeutender Menge bei Untersuchungen des Blutes, welches der Fermentation mittelst des Magensaftes und des Saftes der Bauchspeicheldrüse unterworfen war, dagegen in geringer Menge bei Untersuchungen des Blutes, das nur der Wirkung von Fäulnissbakterien bei 37—38° C. ausgesetzt war. Die Untersuchung der Produkte des ersten Stadiums des Zerfallens des Eiweisses bietet ein besonderes wissenschaftliches Interesse und daher wäre ein ferneres Studium der dabei entstehenden Körper höchst wünschenswerth. Für mich war es äusserst wichtig, wenigstens im Allgemeinen zu constatiren, dass nicht nur das Fibrin (Brieger), sondern auch das Blut in toto unter gewissen Bedingungen in den frühesten Stadien seines Zerfallens giftige Produkte bilden kann. Dieses Factum hat dem Anschein nach eine grosse Bedeutung in der Pathologie des Stoffwechsels. Es ist glaublich, dass Untersuchungen, die in solcher Richtung unternommen werden, etwas Licht über das bis jetzt noch sehr dunkle Gebiet der pathologisch-chemischen Prozesse im Organismus verbreiten könnten.

Weil sowohl die klinischen Erscheinungen, als auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Verbrennungen der Haut und beim Lackiren derselben eine auffallende Aehnlichkeit haben, bin ich genöthigt, diese Frage zu berühren; ich halte es nicht für überflüssig, meine Ansichten über diesen pathologischen Zustand, soweit er eine pathogenetische Verbindung mit den Hautverbrennungen hat, auszusprechen.

Das Bedecken der Haut mit verschiedenartigen Firnissen, mit aus Guttapercha verfertigten Geweben oder mit metallischen Plättchen ist unbedingt tödtlich, wenn die Grösse der bedeckten Oberfläche mehr als $\frac{1}{3}$ der ganzen Oberfläche beträgt (bei Kaninchen sogar bei $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{6}$). Die klinischen Erscheinungen, welche sich dabei zeigen, sind ganz dieselben, wie bei Verbrennung: starkes Fallen der Temperatur, Schlaffheit, Abgespanntheit, Schläfrigkeit, Unterdrückung des Stoffwechsels im Organismus, Abnahme der Thätigkeit des Herzens, seltenes, unterbrochenes Athmen; zuweilen Dyspnoe, Krämpfe (klonische), Durchfall, Erscheinen von Eiweiss im Harn. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind ebenfalls sehr ähnlich: die parenchymatösen Veränderungen der inneren Organe unterscheiden sich gar nicht, auch die fettigen Metamorphosen und andere degenerative Veränderungen der Zellen, namentlich in den Nieren, dickes Blut im Magen; es kommt sogar vor, dass sich Geschwüre im Duodenum bilden u. s. w. (N. Sokoloff, Stokvis u. A.). Ausserdem ist eine sehr interessante und wichtige Erscheinung zu erwähnen, nehmlich die Hyperämie der eingeschmierten Theile der Haut und des unter derselben befindlichen Bindegewebes, das Oedem dieser Theile, ihre Infiltration mit weissen Blutkörperchen und die Anhäufung einer grossen Zahl von Tripelphosphat-Krystallen in der Haut des verletzten Theiles. Eben solche Krystalle wurden von Edenhuizen ausser der Haut noch im Peritonäum, von Lange in Haut, Peritonäum, Muskeln, Nieren, Leber und Blut, von Stokvis in der Pleura entdeckt. Die eben erwähnten Veränderungen der Haut und die Bildung von Tripelphosphat-Krystallen deutet auf eine starke Störung der Ernährung und auf eine Veränderung der chemischen Prozesse in der ganzen Masse der eingeschmierten Haut hin. Um die Ursache aller dieser Veränderungen und des unvermeidlichen Todes zu erklären, sind, wie bekannt, mehrere Theorien vorgeschlagen worden, unter denen die zwei folgenden die hauptsächlichen sind. Nach der ersten Theorie besteht die Ursache des Todes der mit Firniss bedeckten Thiere in dem übermässigen Verluste von Wärme von der Oberfläche der Haut aus (Laschkewitsch, Lomikowsky, Krieger u. A.). In Bezug auf

diesen Umstand könnte ich Alles wiederholen, was ich über Falk's Theorie gesagt habe: beim Lackiren der Haut hängt das Fallen der Temperatur fast gar nicht von verstärktem Wärmeverlust ab, erscheint vielmehr als Resultat des Nachlasses der Wärmeleitung in Folge der Unterdrückung des Stoffwechsels aus irgend einer unbekannten Ursache. Valentin hat gefunden, dass das Quantum der abgeschiedenen Kohlensäure bei den mit Firniss bedeckten Thieren blos 0,1 des normalen Quantums beträgt; er constatirte auch eine geringere Abscheidung von Harnstoff. — Die zweite Theorie erklärt die Ursache des Todes der mit Firniss bedeckten Thiere durch das Zurückhalten der Hautexcretion (Henle, Donders, Edenhuizen, N. Sokoloff u. A.). Dass eine Retention der Produkte, welche normal durch die Haut abgeschieden werden müssen, beim Firnissen Platz hat, ist keinem Zweifel unterworfen und durch Falk's u. A. Experimente völlig bewiesen. Aber der Aufenthalt dieser schon bekannten Produkte im Organismus kann in keinem Falle ohne Weiteres alle die Störungen herbeiführen, welche aus den zwei folgenden Ursachen beim Firnissen beobachtet werden: 1) weil der Tod unter den erwähnten Bedingungen auch dann heranrückt, wenn im Ganzen nur $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{6}$ der Haut (bei Kaninchen) eingeschmiert ist, also wenn $\frac{5}{6}$ oder gar $\frac{7}{8}$ der Hautoberfläche normal sind und das, was eine so geringe Oberfläche zurückhält, ungehindert abscheiden können; 2) weil die schon bekannten Produkte der Hautexcretion: Wasser, Salze (haupts. ClNa), Harnstoff, Ameisen-, Essig-, Butter-, Propion-, Capron- und Capryl-Säure, Spuren von Palmitin und Stearin, Cholestearin, Leucin und Tyrosin) sich vergleichsweise in geringer Menge abscheiden; fast alle haben sie gar keine toxikologische Eigenschaften und könnten, wenn nicht von der gesunden Haut, so doch von den Nieren ungehindert abgeschieden werden. Einer der Vertreter dieser Theorie, Edenhuizen, welcher in der Frage über das Firnissen der Haut sehr sorgfältige Experimente angestellt hat, erklärt den Tod der gefirnissten Thiere damit, dass die Haut normal irgend eine flüchtige Base (eine Aminbase) ausscheide, welche, im Organismus zurückgehalten, (obwohl sie in den gesunden Theilen der Haut sich stärker abzuscheiden fortfährt,) sich in Ammoniak verwandele und den Organismus vergifte. Aber die Vergiftung

durch Ammoniak ist dem, was beim Firnissen entsteht, gar nicht ähnlich, und ausserdem ist eine solche Aminbase durch chemische Reactionen (ausgenommen durch Hämatoxylinpapierchen) nicht constatirt worden. Meiner Meinung nach erzeugt das Firnissen an der bestimmten Hautoberfläche nicht nur eine Retention jener Produkte, welche die Haut normal abscheidet, sondern es setzt noch ausserdem diesen Theil der Haut in ganz besondere biologische Bedingungen. Dieser Umstand ruft im Allgemeinen bedeutende Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels in dem verletzten Theile der Haut hervor, in dem er auch eine Erschlaffung, sogar einen Verlust der Lebenseigenschaften der Zellenelemente erzeugt. Es ist bekannt, dass, so lange die Zellenelemente gesund sind und sich normal nähren, sie allerlei schädlichen Wirkungen Widerstand leisten; zuweilen sind aber ganz leichte, fast unerkennbare Störungen oder Verminderungen der Ernährung und des Stoffumtausches in ihnen hinreichend, um ein Erkranken oder den Tod herbeizuführen. Man vermuthet, dass die erste und hauptsächlichste Bedingung für die normale Ernährung und das Leben der Zelle in rechtzeitiger Entfernung der Produkte ihrer Lebensthätigkeit besteht. In der mit Firniss bedeckten Haut entsteht eine Retention der Produkte des Stoffwechsels, folglich werden die normalen Bedingungen ihrer Ernährung gestört, und wie es aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen erhellt, erreicht die Ernährungsstörung in solcher Haut ihren höchsten Grad: Hyperämie, Oedem, Infiltration mit weissen Blutkörperchen; die Erscheinung der Tripel-Phosphatkrystalle deutet auf eine so starke Veränderung der chemischen Prozesse hin, wie sie nur in einem etwas ähnlichen pathologischen Prozesse, nehmlich in der Urämie, vorkommt. (Hier wie da besteht eine Retention vergleichsweise geringer Umtauschprodukte, welche an sich die Gesammtheit der Erscheinungen nicht erklären könnten.)

Meiner Ansicht nach besteht also die Ursache des den Verbrennungen sehr ähnlichen klinischen Bildes beim Firnissen der Haut nicht in der unmittelbaren Zurückhaltung der Produkte des Stoffwechsels, sondern darin, dass dieselben eine bedeutende Störung der Ernährung und eine Veränderung in den chemischen Prozessen der Haut erzeugen, wodurch giftige Körper entstehen

können. Wenn die normalen Umtauschprodukte etwas giftig sind (Bouchard fand im normalen Harn sieben giftige Stoffe [Leçons sur les auto-intoxications]), so lässt sich denken, dass nicht nur bei den quantitativen, sondern auch bei den qualitativen Veränderungen der chemischen Prozesse viel giftigere Produkte der Lebensthätigkeit der Zellen in der Haut entstehen können, als im normalen Zustande. In Bezug auf das Firnissen der Haut ist dieses nicht mehr als eine Voraussetzung, wenngleich eine sehr glaubwürdige, welche ich in Folge der auffallenden Aehnlichkeit der Erscheinungen bei den Verbrennungen der Haut und beim Firnissen derselben hervorhob. —

Kehren wir jetzt zu den Haut-Verbrennungen zurück. Es ist ebenfalls leicht möglich, dass das von mir entdeckte Ptomaïn ein pathologisches Produkt der Lebensthätigkeit der abnormen, durch die Verbrennung veränderten Zellen des Blutes, vielleicht der Gewebe selbst ist. Eine solche Erklärung der Entstehung dieses Ptomaïns ist vielleicht mehr berechtigt, als die von mir früher ausgesprochene Vermuthung, dass dieses Ptomaïn aus modificirtem Blute durch die Wirkung von Fäulnissbakterien und löslichen Fermenten im Organismus entstehe (Claude Bernard).

Ferner halte ich es für nothwendig hinzuzufügen, dass die vielfachen und ausführlichen Untersuchungen dieses Ptomaïns mich zu der Ueberzeugung brachten, dass es aller Wahrscheinlichkeit nach ein zusammengesetzter Stoff sei, worauf folgende Umstände hindeuten: 1) die Unbeständigkeit etlicher chemischer Reactionen; 2) obwohl dieses Ptomaïn immer die oben erwähnte bestimmte toxikologische Wirkung auf Frösche und blutwarme Thiere äussert, zeigt es doch in der Wirkung auf die Pupille keine solche Beständigkeit: bald zog sich die Pupille zusammen, bald veränderte sie sich gar nicht, und 3) das eben abgeschiedene Gift wirkt viel stärker als das, welches schon einige Tage im Exsiccator über Schwefelsäure gestanden hatte. Dieses Ptomaïn in einen krystallinischen Zustand überzuführen, gelang mir weder durch wiederholte Reinigung, noch durch langsame Abdampfung in verdünnter Luft und über Schwefelsäure. Das Gift, welches ich erhalten habe, besitzt saure Reaction; mit Säuren bildet es keine Salze; überhaupt besitzt es nicht alle

Eigenschaften der organischen Basen. Da einige Ptomaïne, welche von einem so competenten Forscher, wie Brieger, beim Faulen des Fleisches gefunden wurden, ebenfalls Säuerlichkeit und Abwesenheit einiger Eigenschaften, die den organischen Basen eigen sind, zeigten, habe ich das von mir entdeckte Gift zu der Gruppe der Ptomaïne gestellt, hauptsächlich deshalb, weil es mit den meisten, auf Alkaloide reagirenden Mitteln die Eigenschaft theilt, eigenthümliche Bodensätze zu geben, durch welche Alkaloide und Ptomaïne charakterisirt werden, und weil es, den Alkaloiden ähnlich, in geringen Dosen auf die Thiere giftig wirkt. Ueberhaupt ist es nothwendig zu bemerken, dass die Frage nach der Classification und der chemischen Struktur der Ptomaïne, trotz der grossen Bedeutung, welche sie zukünftig in der Medicin haben wird, sehr wenig bearbeitet ist. Die Frage nach der Natur der zahlreichen sowohl ansteckenden, als auch nicht ansteckenden Krankheiten erwartet dem Anscheine nach ihre Entscheidung von der erfolgreichen Entwickelung der Lehre von den Ptomaïnen. —

Dank der von mir angewandten Methode der unmittelbaren Bestimmung der chemischen Veränderungen im Blute, in den Organen und im Harn der Verbrannten werden die räthselhaften Erscheinungen bei ausgedehnten Hautverbrennungen und selbst die Ursache des Todes vollkommen deutlich, wenigstens in Bezug auf die Fälle der Verbrennungen, welche sich durch einen mehr oder minder langwierigen Verlauf auszeichnen. Solche Erscheinungen, wie: bedeutendes Fallen der Temperatur, Schwäche der Herzthätigkeit, langsames oberflächliches Athmen, Durchfall, Brechen, Schlaffheit, Apathie, Schläfrigkeit u. s. w., sind von der Entwickelung des giftigen Ptomaïns im Organismus der Verbrannten abhängig. Als Quelle seiner Bildung kann erstens das Blut dienen, welches in Folge des starken und plötzlichen Einflusses der hohen Temperatur unter Weiterwirkung von Fäulnissbakterien und anderen Fermenten im Organismus bei einer Verbrennung gangränescirt; und 2) kann man dieses Ptomaïn als ein pathologisches Produkt der Lebensthätigkeit der durch die Verbrennung veränderten Zellenelemente der Gewebe und selbst des Blutes (pathologisches Leukomaïn) betrachten. Ferner hängen solche Erscheinungen, wie die Affection der Nieren und

anderer parenchymatöser Organe, der Blutharn und die Bildung der Geschwüre im Duodenum von Thromben der kleinen Arterien, Venen und Capillargefässe durch das veränderte Blut mit nachfolgender Störung der Ernährung durch parenchymatöse und degenerative Veränderungen der Organe ab. Dabei muss man eine Einwirkung des Ptomaïns selbst auf das Nierengewebe anerkennen; sie wird dadurch bewiesen, dass bei der Section der durch dieses Ptomaïn vergifteten Thiere eine starke Hyperämie der Nieren, Oedem der Schleimhaut der Nierenbecken u. s. w. bemerkt wurden. Man muss ferner darauf achten, dass die Haut in einer ausgedehnten und verschiedenartigen Verbindung mit den Nervencentren des Gehirns, des Rückenmarkes und des verlängerten Markes steht. Was die Ursache des Todes anbelangt, welcher ziemlich bald nach vielseitigen und intensiven Hautverbrennungen eintritt, so kann man auf Grundlage von Sonnenburg's Experimenten an Thieren mit unverletztem und mit durchschnittenem Rückenmark vermuthen, dass der Tod in diesen Fällen von Shock abhängt.

Selbstverständlich müssen die ausgedehnten Verletzungen der Haut, als eines Organes, in welchem peripherische Nervenapparate, die eine grosse Verbindung mit dem centralen Nervensystem haben, enthalten sind, etwas auf den Organismus einwirken, sogar im Falle eines protrahirten Verlaufes einer Brandwunde, aber eine Hauptbedeutung im Hervorrufen der oben erwähnten schweren Störungen und selbst des Todes können sie nicht haben, weil sonst auch alle anderen Verletzungen von gleicher Grösse und Intensität, an denen nicht hohe Temperatur, sondern andere Ursachen Schuld sind (Verbrennungen durch Säuren, Laugen, ausgedehnte Dermatitiden und andere entzündliche Hautkrankheiten, welche bis in eine bedeutende Tiefe die Haut verändern) einigermaassen ähnliche Erscheinungen erzeugen müssten, was in Wirklichkeit nicht beobachtet ist.

Literatur.

1. F. Falk, Dieses Archiv. 1871. Bd. 53.
2. Ponfick, Berliner klinische Wochenschrift. 1877. No. 46.
3. Avdakoff, Material zum Studium der Brandwunden verschiedener Stadien bei den Thieren. Dissertation. St. Petersburg 1876.
4. Sonnenburg, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1877. T. IX.
5. Lesser, Dieses Archiv. Bd. 79.
6. Catiano, Dieses Archiv. Bd. 87.
7. E. Welti, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. T. IV.
8. O. Silbermann, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1889. No. 28.
9. E. Fraenkel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889. No. 2.
10. J. Seydel, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. April 1891.
11. A. Trojanoff, Ueber den Einfluss ausgedehnter Hautverbrennungen auf den Organismus der Thiere. Dissert. St. Petersburg 1882.
12. Lustgarten, Wiener klinische Wochenschrift. 1891. No. 29.
13. Nencky und Giacosa, Journal für praktische Chemie. 1879.
14. Zweifel, Zeitschrift für physiologische Chemie. 1882.
15. Brieger, Ueber Ptomaïne. 1885.

Experimente an Thieren nebst Analysen des Blutes, der Organe und des Harns der normalen und der verbrannten Thiere.

No.	Experimente.	Grösse und Grad der Verbrennung.	Methode der Analyse und Quantität des Blutes, d. Organe und des Harns.	Chemische Reactionen.	Toxikologische Wirkung.
I.	Kaninchen (normal). Gewicht beinahe 1 kg.	—	Stas-Otto. Blut 55 ccm Org. 150 g Harn 20 ccm	Mit Reagentien der Alkaloide sind Reactionen nicht erzielt.	Nicht beobachtet.
II.	Hund (normal). Gewicht beinahe 9 kg.	—	Stas-Otto. Blut 200 ccm Org. 600 g Harn 25 ccm	Am Blut Reactionen nicht erzielt. Organe: saur. Aetherextract. Fast unmerkliche Trübung in alkal. Aetherextr.; durch J + JK u. phosphor-molybdänsaur. Natron sehr schwache Trübung. Harn sauer; das alkal. Aether-Extr. gab mit phosphor-molybdänsaur. Natron, mit Cl_2Hg u. mit Meyer's Reag. Trübung.	Nicht beobachtet.
III.	Kaninchen (normal). Gewicht beinahe 1⅓ kg.	—	Brieger. Blut 60 ccm Org. 200 g Harn 15 ccm	Mit Reagentien der Alkaloide sind Reactionen nicht erzielt worden.	
IV.	Kaninchen (normal). Gewicht beinahe 1⅓ kg.	—	Brieger. Blut 65 ccm Org. 200 g Harn 20 ccm	Bei Untersuchung des Blutes und der Organe mit Reagentien der Alkaloide sind Reactionen nicht erzielt worden. Im Harn durch phosphor-molybdänsaures Natron.	

				Cl_2Hg und Meyer's Reag. sehr schwache Trübung.	
V.	Kaninchen (verbrannt). Gewicht beinahe 1½ kg.	Verbrennung der halben Körperfläche. Erster Grad. Temperatur d. Wassers 75°C.	Stas-Otto. Blut 70 ccm Org. 200 g Harn 15 ccm	Bei Untersuchung des Blutes und der Organe mit Reagentien sind Reactionen nicht erzielt worden. Im Harn erzeugte J+JK, phosphor-molybdänsaures Natron, Cl_2Hg und Meyer's Reag. schwache Trübung.	
VI.	Kaninchen (verbrannt). Gewicht beinahe 1½ kg.	Ebenso.	Brieger. Blut 70 ccm Org. 200 g Harn 20 ccm	Bei Untersuchung des Blutes, der Organe u. des Harns folg. Reactionen: J+JK und Jodwasserstoffsäure machte starke roth-braune Niederschl.; phosphor-wolframsaures Natron, Meyer's Reag., Cl_2Hg u. Millon's Reag. gaben starke weisse Niederschläge; phosphor-molybdänsaures Natron, Platin- und Goldchlorid gelbliche Niederschläge.	
VII.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 15 kg. Fallen der Temperatur 26 Stunden nach der Verbrennung. Getödtet 46 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 36,2° C.	Verbrennung der halben Körperfläche. Erster Grad. Temperatur d. Wassers 95°C.	Brieger. Blut 400 ccm Org. 800 g Harn 45 ccm	Dieselben Reactionen.	Ptomaïne mit phosphor-molybdänsaurem Natron niedergeschlagen bei weiterer Bearbeitung nach Brieger. Ein gelblicher, neutraler Rückstand nach Wasseraufnahme einem Frosch injicirt: 10—15 Minuten nach Einführung des Giftes wurde derselbe von einer starken Betäubung und Schlafsucht befallen und sank auf die Vorderpfoten; wenn er auf den Rücken gelegt wurde, verharrte er in der unbequemen Lage. Das Athmen war selten und oberflächlich. Nach 3—4 Stunden war der Frosch wieder normal.

No.	Experimente.	Grösse und Grad der Verbrennung.	Methode der Analyse und Quantität des Blutes, d. Organe und des Harns.	Chemische Reactionen.	Toxikologische Wirkung.
VIII.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 12 kg. Fallen der Temperatur nach 36 Stunden. Getödtet 49 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 37,1° C.	Ebenso. Temperatur d. Wassers 97°C.	Brieger. Blut 450 ccm Org. 800 g Harn 40 ccm	Dieselben Reactionen.	Die Filtrate (nach Brieger) mit Goldchlorid (Organe) oder Platinchlorid (Blut) niedergeschlagen. Die Metalle durch Schwefelwasserstoff entfernt. Der nach dem Verdunsten bleibende neutralisirte Rückstand wurde 2 Fröschen injicirt: die toxikologische Wirkung ist dieselbe.
IX.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 11 kg. Fallen der Temperatur nach 48 Stunden. Getödtet 63 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 36,8° C.	Wie in Exper. VIII.	Brieger. Blut 400 ccm Org. 850 g Harn 30 ccm	J + JK und Jodwasserstoffsäure machen scharf roth-braune Niederschläge, Meyer's Reag., Cl_2Hg u. phosphor-wolframsaures Natron erzeugen weisse, JK + JBi mehr orange, phosphormolybdänsaures Natron, Platinchlorid und Goldchlorid gelbliche Niederschläge.	Die Filtrate werden (nach Brieger) mit Platinchlorid (Organe) und mit Cl_2Hg (Blut) niedergeschlagen. Die Metalle mit Schwefelwasserstoff entfernt. Der nach dem Verdunsten bleibende neutralisirte Rückstand wurde 2 Fröschen injicirt: die toxikologische Wirkung ist dieselbe. Nach 2—3 Stdn. sind die Frösche wieder normal.
X.	Hund (normal). Gewicht beinahe 13 kg.	—	Brieger schlägt die Analyse des Peptotoxins vor[1]). Blut 450 ccm Org. 900 g Harn 60 ccm	Bei der Untersuchung des Blutes u. der Organe mit Reagentien auf Alkaloide erzeugt phosphormolybdänsaures Natron, Platinchlorid und Goldchlorid sehr schwache Trübung; die anderen Reagentien nichts. Der Harn bietet dieselben Re-	Eine toxikologische Wirkung am Frosch und Kaninchen hat sich nicht gezeigt.

				actionen und Folgendes: Millon's Reag. und Cl_2Hg machen weisse Niederschläge.	
XI.	Hund (normal). Gewicht beinahe 10 kg.	—	Brieger schlägt die Methode der Analyse des Peptotoxins vor. Blut 450 ccm Org. 850 g Harn 30 ccm	Bei Untersuchung des Blutes und der Organe erzeugt J + JK, Jodwasserstoffsäure, phosphormolybdänsaures Natron und Platinchlorid sehr schwache Trübung. Der Harn giebt dieselben Reactionen und Folgendes: Millon's Reag. und Cl_2Hg machen weisse Niederschläge, die anderen Reagentien nichts.	Injectionen aus dem Blut und den Organen haben bei Fröschen und Kaninchen keine toxikologische Wirkung hervorgebracht.
XII.	Hund (normal). Gewicht beinahe 8 kg.	—	Dieselbe Methode (Brieger's Pept.) Blut 350 ccm Org. 700 g Harn 50 ccm	Dieselben Reactionen wie Experiment XI.	Ebenso.
XIII.	Hund (normal). Gewicht beinahe 9 kg.	—	Dieselbe Methode. Blut 450 ccm Org. 800 g Harn 40 ccm	Reactionen der Organe u. des Blutes: phosphormolybdänsaures Natron, Platinchlorid, Goldchlorid und Jodwasserstoffsäure sehr schwache Trübung, die anderen Reagentien nichts. Der Harn zeigt dieselbe Reaction und Folgendes: Millon's Reag. u. Cl_2Hg erzeugen weissen Niederschlag.	Ebenso.

[1]) Brieger, Ueber Ptomaïne. S. 14.

No.	Experimente.	Grösse und Grad der Verbrennung.	Methode der Analyse und Quantität des Blutes, d. Organe und des Harns.	Chemische Reactionen.	Toxikologische Wirkung.
XIV.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 8 kg. Sinken der Temperatur nach 48 Stunden. Getödtet 72 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 37,4° C.	Verbrennung eines Drittels der Körperfläche. Erster Grad. Temperatur d. Wassers 97° C.	Dieselbe Methode. Blut 450 ccm Org. 850 g Harn 100 ccm	Bei der Untersuchung der Organe u. des Blutes folgende Reactionen: J + JK und Jodwasserstoffsäure machen sehr reichliche roth-braune Niederschläge; phosphor-wolframsaur. Natron, Meyer's R. und Millon's R. einen weissen Niederschlag, Cl_2Hg weisse Trübung, Goldchlorid, Platinchlorid u. phoshor-molybdänsaures Natron gelbliche Niederschläge. Jk + JBi orange Trübung, rothes Blutsalz und 1½ Chloreisen geben Berlinerblau.	0,08 g dieses Ptomaïns (in Wasser gelöst und neutralisirt) werden einem Frosch injicirt: 15 Minuten nach Einführung des Giftes wurde derselbe von einer starken Betäubung und Schlafsucht befallen und sank auf die Vorderpfoten; auf den Rücken gelegt, blieb er in der unbequemen Lage; das Athmen war selten und oberflächlich. Nach 5—6 Stunden war er wieder normal.
XV.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 10 kg. Sinken der Temp. nach 70 Stunden. Getödtet 84 Stdn. nach der Verbrennung bei Temp. (in recto) von 36,4° C.	Verbrennung der halben Körperhälfte. Erster und zweiter Grad. Temperatur d. Wassers 98°C.	Dieselbe Methode. Blut 500 ccm Org. 950 g	Dieselben Reactionen wie im Experiment XIV, aber sehr reichlich.	0,08 g dieses Ptomaïns, in Wasser gelöst und neutralisirt, wurden einem Frosch injicirt: 10 Minuten nach Einführung des Giftes beobachtete man dasselbe, wie in XIV. Nach 3½ Stunden ist das Thier todt. Stillstand des Herzens in der Diastole.
XVI.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 12 kg. Sinken der Temperatur nach 72 Stunden. Getödtet 94 Stunden nach	Wie in Exper. XV.	Dieselbe Methode. Blut 500 ccm Org. 900 g	Bei Untersuchung des Blutes u. der Organe gab J + JK und Jodwasserstoffsäure sehr reichliche roth-bräunliche Nieder-	Bei der toxikologischen Untersuchung dieses Ptomaïns am Frosch wurde Folgendes beobachtet: der Frosch zeigte nach dem Einspritzen von 0,1 g (in Wasser gelöst und neutralisirt) folgende Erschei-

	der Verbrennung bei Temperatur in (recto) von 36,8° C.			schläge; phosphor-wolframsaur. Natr. u. Meyer's Reag. reichl. weisse Niederschl.; JK+JBi orangefarb. Niederschl., Tannin kaffebraunen Niederschlag, Cl_2Hg weissen N., phosphor-molybdänsaures Natron, Platin- und Goldchlorid gelbliche N., Millon's R. sehr reichl. weissen quarkigen N., der an der Luft roth wird; rothes Blutlaugensalz u. 1½ Chloreisen Berlinerbl. Fröhde's R. macht eine violett-bräunl. Schattirung, die in's Grünblaue übergeht, Mandelin's R. eine rosa-veilchenblaue Schattir., die in's Grüne übergeht; Erdmann's R. eine röthl. Schattir., die in's Gelbliche übergeht.	nungen: 15 Minuten nach Einführung des Giftes wurde er von einer starken Betäubung und Schlafsucht befallen und sank auf die Vorderpfoten; auf den Rücken gelegt, verharrte er in der unbequemen Lage u. empfand fast gar keinen Reiz; das Athmen war selten und oberflächlich. Nach 10 Minuten traten plötzlich Unterbrechung des Athems und Lähmung der hinteren Glieder ein. Die Pupillen zogen sich ein wenig zusammen. Ein Theil des Brustkastens wurde aufgeschnitten, um in Bezug auf die Thätigkeit des Herzens Beobachtungen anzustellen. Es wurde eine langsame (10—14 mal während einer Minute), schlaffe, zuweilen peristaltische Zusammenziehung des Herzens bemerkt. Nach 1½ Stunden folgte Stillstand des Herzens in der Diastole. Ungefähr ½ Stunde nach dem Stillstande wurden in den Herzbeutel etliche Tropfen 1procentiger Atropinauflösung gegossen, wonach die Energie des Herzens wieder zunahm. Nach 4½ Stunden wurde er todt gefunden.
XVII.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 12 kg. Sinken der Temperatur nach 46 Stunden. Getödtet 60 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 37,1° C.	Ebenso.	Dieselbe Methode. Blut 600 ccm Org. 900 g	Dieselben Reactionen wie in Experiment XVI.	0,08 g dieses Ptomaïns (in Wasser gelöst und neutralisirt) einem Frosch injicirt: 15 Min. nach Einführung des Giftes beobachtet man dasselbe, wie in den früheren Experimenten. Nach 4 Stunden wurde das Thier todt gefunden. Bei einem Frosch mit durchschnittenem Rückenmark trat die Erscheinung des Reflexes von der Pfote sowohl vor, als auch nach dem Einspritzen nach 2—3 Schlägen des Metronoms ein [1]).

[1]) Die toxikologische Untersuchung wurde mit Ptomaïn, das man aus den Organen und dem Blute erlangte, gemacht; der Harn aber wurde nur zu chemischen Reactionen angewendet, weil es äusserst schwierig ist, Ptomaïn aus dem Harn in reinem Zustande zu erhalten. Das Quantum des Giftes war in den Organen immer grösser, als im Blute. Seine Anwesenheit im Harn konnte nicht immer bewiesen werden.

No.	Experimente.	Grösse und Grad der Verbrennung.	Methode der Analyse und Quantität des Blutes, d. Organe und des Harns.	Chemische Reactionen.	Toxikologische Wirkung.
XVIII.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 11 kg. Sinken der Temperatur nach 72 Stunden. Getödtet 94 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 36,8° C.	Wie Exp. XV.	Dieselbe Methode. Blut 450 ccm Org. 800 g	Dieselben Reactionen wie in den Experimenten XV u. XVI.	0,16 g dieses Ptomaïns (in Wasser gelöst u. neutralisirt) einem Frosch injicirt: dieselben Symptome, aber sehr stark. Stillstand des Herzens in der Diastole. In den Herzbeutel 1procentige Atropinauflösung gegossen, wonach sich die Energie des Herzens wieder vergrössert hat. Tod 3 Stunden nach Injection des Giftes.
XIX.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 12 kg. Sinken der Temperatur nach 48 Stunden. Getödtet 60 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 37,1° C.	Verbrennung eines Drittels der Körperfläche durch brennendes Benzin. Dritter Grad.	Dieselbe Methode. Blut 500 ccm Org. 950 g	Dieselben Reactionen.	Die toxikologische Wirkung ist an dem Frosch dieselbe. 0,25 g dieses Ptomaïns einem Kaninchen (von beinahe 1 kg) injicirt: starke Betäubung, Schläfrigkeit und Schlaffheit, seltenes und oberflächliches Athmen, unbedeutende, kaum fühlbare Pulsschläge, reichliche, dünne Excremente (ohne Blut), Sinken der Temperatur bis zu 37,2° C. 24 Stunden nach Einspritzen des Giftes fing das Kaninchen an, sich allmählich zu bessern. Temperatur, Puls und Athmen fast 2 Tage normal, aber Diarrhoe andauernd. Ueber 48 Stunden hinaus wurde das Kaninchen nicht mehr beobachtet.
XX.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 16 kg. Sinken der Temp. nach 49 Stunden. Getödtet 72 Stunden nach der Verbrennung bei Temp. (in recto) von 36,6° C.	Verbrennung eines Drittels der Körperfläche durch brennendes Benzin. Dritter Grad.	Dieselbe Methode. Blut 550 ccm Org. 1000 g	Die Ptomaïne, wie nach den physischen Eigenschaften, so nach den chemischen Reactionen dieselben. Die Reactionen treten scharf hervor.	Die toxikologische Wirkung am Frosch dieselbe. 0,5 g dieses Ptomaïns einem Kaninchen (1 kg) injicirt: ½ Stunde nach dem Einspritzen traten starke Betäubung, Schläfrigkeit und Schlaffheit ein; nach Verlauf etlicher Stunden wurden beständiges Fallen der Temperatur bis zu 35,5

					und 34,5° C., seltenes und oberflächliches Athmen, unbedeutende, kaum fühlbare Pulsschläge, reichliche, dünne Excremente (ohne Blut) beobachtet. Dieser Zustand verschlimmerte sich immer mehr. Das Kaninchen veränderte seine unbequeme Lage nicht, beschmutzte sich u. empfand keinen Reiz; dann und wann wurden krampfhafte Gliederzuckungen bemerkt. Fast 23½ Stunden nach Einführung des Giftes trat der Tod bei 33,5° C. ein. Die Obduction zeigte nichts ausser Hyperämie des Gehirns und der Nieren (in denen Oedem der Schleimhaut der Nierenbecken und gallertartige Massen bemerkt wurden), sowie Eiweiss im Harn.
XXI.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 14 kg. Sinken der Temperatur nach 74 Stunden. Getödtet 84 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 37,2° C.	Ebenso.	Dieselbe Methode. Blut 500 ccm Org. 950 g	Dieselben Reactionen.	Bei toxikologischen Untersuchungen am Frosch dieselben Symptome. Nach 4½ Stunden ist das Thier todt. 0,25 g dieses Ptomaïns einem Kaninchen injicirt: starke Betäubung, Schläfrigkeit und Schlaffheit, seltenes und oberflächliches Athmen, unbedeutende, kaum fühlbare Pulsschläge, reichliche, dünne Excremente, Fallen der Temperatur bis zu 38,1° C. (normal bei diesem Kaninchen 38,9° C.). Es dauerte beinahe 24 Stunden, ehe das Kaninchen wieder zu seinem normalen Zustand kam.
XXII.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 12 kg. Fallen der Temperatur nach 4 Tagen. Getödtet 5 Tage nach der Verbrennung bei Temperatur von 37,3° C. (in recto).	Ebenso.	Dieselbe Methode. Blut 500 ccm Org. 950 g	Dieselben Reactionen.	Einem Frosch 0,15 g dieses Ptomaïns injicirt: 15 Minuten darnach dieselben Symptome. Tod nach 4 Stunden. Stillstand des Herzens in Diastole. — 0,38 g einem Kaninchen injicirt: dieselben Symptome, aber stark hervortretend. Das Kaninchen war 60 Stunden nach der Einspritzung todt bei Temperatur von 34,5° C.

No.	Experimente.	Grösse und Grad der Verbrennung.	Methode der Analyse und Quantität des Blutes, d. Organe und des Harns.	Chemische Reactionen.	Toxikologische Wirkung.
XXIII.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 9 kg. Fallen der Temperatur nach 68 Stunden. Getödtet 84 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 36,8° C.	Ebenso.	Dieselbe Methode. Blut 450 ccm Org. 700 g	Dieselben Reactionen, aber phosphor-wolframsaures Natron gab nur weissliche Trübung, JK + JBi, Platin- u. Goldchlorid nichts.	Bei der toxikolog. Untersuchung an einem Frosch (welchem 0,12 g Ptomaïn injicirt war) dieselben Symptome. In den Herzbeutel etliche Tropfen 1procentiger Atropinlösung gegossen, wonach die Energie des Herzens wieder zunimmt. Allgemeine Paralyse und Stillstand des Herzens in Diastole 3 Stunden nach dem Einspritzen.
XXIV.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 12 kg. Fallen der Temperatur nach 5 Tagen. Getödtet 5 Tage nach der Verbrennung bei Temperatur von 37,2° C.	Ebenso.	Dieselbe Methode. Blut 500 ccm Org. 1000 g	Dieselben Reactionen wie in den Experimenten XV u. XVI.	0,345 g dieses Ptomaïns einem Kaninchen injicirt: Fallen der Temperatur bis zu 36,1° C., seltenes und oberflächliches Athmen, unbedeutende Pulsschläge, reichliche, dünne Excremente. Nach 2 Tagen das Kaninchen todt unter den Symptomen starker Betäubung, Schläfrigkeit und Schlaffheit, krampfhafte Gliederzuckungen.
XXV.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 11 kg. Fallen der Temperatur nach 24 Stunden. Getödtet 36 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 36,8° C.	Verbrennung der halben Körperfläche durch brennendes Benzin. Dritter Grad.	Dieselbe Methode. Blut 500 ccm Org. 1000 g	Die Reactionen dieses Ptomaïns und seine physischen Eigenschaften sind dieselben.	0,4 g dieses Ptomaïns einem Hunde (von 3100 g) injicirt: starke Betäubung, Schläfrigkeit und Schlaffheit, beständiges Fallen der Temperatur bis zu 38,4° C. (normal bei diesem Hunde 39,4° C.), oberflächliches Athmen, unbedeutende Pulsschläge, reichliche, dünne Excremente (mit Blut). 4 Tage nach dem Einspritzen kam der Hund zu seinem normalen Zustand zurück, aber behielt Diarrhoe 7 Tage lang.
XXVI.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 13 kg. Fallen der Temperatur	Ebenso.	Dieselbe Methode. Blut 500 ccm	Reactionen und physische Eigenschaften die gleichen.	0,41 g dieses Ptomaïns einem Hunde (von 4115 g) injicirt: Symptome dieselben, Fallen der Temperatur bis zu 37,6° C.

	nach 26 Stunden. Getödtet 48 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur von 37,1° C. (in recto).		Org. 1100 g Harn 180 ccm		(normal 38,9° C.), aber Excremente ohne Blut. Fast 48 Stunden nach dem Einspritzen kam der Hund zu seinem normalen Zustand zurück, aber behielt Diarrhoe 6 Tage.
XXVII.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 14 kg. Fallen der Temperatur nach 26 Stunden. Getödtet 38 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur von 37,4° C. (in recto).	Ebenso.	Dieselbe Methode. Blut 550 ccm Org. 1200 g	Reactionen und physische Eigenschaften dieselben.	0,5 g dieses Ptomaïns einem Kaninchen injicirt: dieselben Symptome, wie früher. Fallen der Temperatur bis zu 36,8° C. (normal bei diesem Kaninchen 39,1° C.). Fast 24 Stunden nach Einführung des Giftes trat der Tod ein. Die Obduction zeigte nichts ausser Hyperämie des Gehirns und der Nieren und Eiweiss im Harn.
XXVIII.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 15 kg. Fallen der Temperatur nach 46 Stunden. Getödtet 60 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur von 38,9° C. (in recto).	Ebenso. Verbrennung eines Drittels der Körperfläche.	Dieselbe Methode. Blut 600 ccm Org. 1200 g	Reactionen und physische Eigenschaften dieselben.	
XXIX.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 16 kg. Fallen der Temperatur nach 50 Stunden. Getödtet 74 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 37,2° C.	Ebenso.	Dieselbe Methode. Blut 550 ccm Org. 1100 g Harn 120 ccm	Reactionen und physische Eigenschaften dieselben.	
XXX.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 14 kg. Fallen der Temperatur nach 26 Stunden. Getödtet 46 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 36,8° C.	Ebenso.	Dieselbe Methode. Blut 500 ccm Org. 1100 g	Reactionen und physische Eigenschaften dieselben.	Dieses Ptomaïn nebst Ptomaïn, welches früher (Experim. XXVIII) extrahirt war, wurde in der Quantität von 0,8 g, in Wasser gelöst und neutralisirt ($CNaO_3$), einem Hunde (Gew. 7280 g) in die Vena femoralis injicirt: starke Betäubung, Schläfrigkeit und Schlaffheit; nach Verlauf etlicher Stunden beständiges Fallen

No.	Experimente.	Grösse und Grad der Verbrennung.	Methode der Analyse und Quantität des Blutes, d. Organe und des Harns.	Chemische Reactionen.	Toxikologische Wirkung.
					der Temperatur bis zu 38,4° C. (normal 39,3° C.), seltenes und oberflächliches Athmen, unbedeutende Pulsschläge, reichliche, dünne Excremente (ohne Blut). Nach dem 3. Tage kam der Hund zu seinem normalen Zustand zurück, aber die Diarrhoe dauerte noch 24 Stunden.
XXXI.	Hund (verbrannt). Gewicht beinahe 11 kg. Fallen der Temp. am Ende des 1. Tages. Getödtet 26 Stunden nach der Verbrennung bei Temperatur (in recto) von 37,2° C.	Verbrennung der halben Körperfläche durch Benzin. Zweiter und dritter Grad.	Dieselbe Methode. Blut 500 ccm Org. 1000 g	Reactionen und physische Eigenschaften dieselben.	Dieses Ptomaïn, nebst früher extrahirtem Ptomaïn (Experim. XXIX), in der Menge von 0,8 g, in Wasser gelöst und neutralisirt ($CNaO_3$), einem Hunde (Gew. 3023 g) in die Vena femoralis injicirt: dieselben Symptome, wie in Experim. XXX, aber sehr heftig. Fallen der Temperatur bis zu 36,8° C. (normal 39,1° C.). Nach dem 2. Tage ist der Hund todt. Die Obduction zeigt dasselbe, wie früher.
XXXII.	1500 ccm Blut (aus der A. carotis eines Ochsen) wurden in möglichst antiseptischer Weise gewärmt bis zu 60° C. mittelst eines Wasserbades; nach dem Abkühlen wurde das Blut mit filtrirtem Magensaft gemischt. Vermischung bei 37,5° C. im Thermostaten ohne Luftzutritt	—	Nach der Methode Brieger's für die Analyse des Peptotoxins.	Mit Reagentien auf Alkaloide erhielt man folgende Reactionen: J + JK und Jodwasserstoffsäure gaben sehr reichlichen rothbräunlichen Niederschlag; phosphor-wolframsaures Natron, JK + J_2Hg weissen Niederschlag; phosphor-molybdänsaures Natron, Jk + JCd gelbliche Nieder-	0,3 g dieses Ptomaïns (in Wasser gelöst u. neutralisirt durch $CNaO_3$) einem Frosch injicirt: 15—20 Minuten nach dem Einspritzen starke Betäubung, Schläfrigkeit und Schlaffheit, Erbrechen von Blutmassen; weiter traten plötzliche Hemmung des Athmens und Lähmung der hinteren Extremitäten ein, fibrilläre Zuckungen an den Extremitätenmuskeln; die Pupillen ohne Veränderung. Darauf allgemeine Lähmung und Tod. Stillstand des Herzens in Diastole.

	und Fäulnissbakterien; nach 36 Stunden wurde die syrupförmige Masse analys. nach Brieger. Es wurden beiläufig 2,5 g eines amorphen gelbbraunen, in Wasser und Alkohol leicht, in Benzin und Chloroform unvollkommen und in Aether ganz unlöslichen Stoffes gewonnen.			schläge; Millon's R. sehr reichlichen weissen Niederschlag, der an der Luft roth wird; rothes Blutlaugensalz und $1\frac{1}{8}$ Chloreisen liefern Berlinerblau.	
XXXIII.	1000 ccm Blut (aus der Arteria carotis eines Ochsen). Bedingungen dieselben, wie im Experiment XXXII.	—	Dieselbe Methode.	Reactionen und physische Eigenschaften dieselben.	Die toxikologische Wirkung am Frosch ist dieselbe, wie in Experim. XXXII.
XXXIV.	1500 ccm Blut (aus der A. carotis eines Ochsen). Bedingungen dieselben. Das Blut mit Pankreas gemischt.	—	Dieselbe Methode.	Ebenso.	Die toxikologische Wirkung am Frosch ist dieselbe, wie in Experim. XXXII und XXXIII, aber Erbrechen und fibrilläre Zuckungen sind nicht bemerkt.
XXXV.	800 ccm Blut (aus der A. carotis eines Ochsen). Bedingungen dieselben. Das Blut gewärmt bei 37,5 ° C. im Thermostat (ohne Ferment des Pankreas und Magensaft) mit Fäulnissbakterien und Abschluss der Luft.	—	Dieselbe Methode.	—	Die toxikologische Wirkung am Frosch ist dieselbe, aber sehr schwach.

XX.

Ueber Thermopalpation mit besonderer Berücksichtigung der Herzgrenzen.

Aus der medicinischen Klinik in Göttingen.

Von Dr. P. Meissner.

Bald nachdem man angefangen hatte, die Messung der Körpertemperatur in den Körperhöhlen bei fieberhaften Erkrankungen in der ärztlichen Praxis diagnostisch wie prognostisch zu verwerthen, richtete man auch die Aufmerksamkeit auf die Temperaturverhältnisse der Körperoberfläche. Die ersten dahin gehörigen Untersuchungen bezogen sich fast nur auf das Verhalten der peripherischen Temperaturen bei fieberhaften Erkrankungen der Brustorgane, z. B. Messungen an der Hand und dem Fuss im Vergleich zur Temperatur der Achselhöhle. Es fallen in diese Zeit die bekannten Versuche von Jobbé-Duval, Laudrieux, Wegscheider, Melcop, Anrep.

Nachdem die bezüglichen Untersuchungen einige Jahre geruht hatten, und inzwischen Versuche unternommen waren, zuerst durch Eichhorst, Langley's bolometrisches Verfahren zur Untersuchung der Wärmeausstrahlung von der Körperoberfläche zu verwerthen, erschien in neuerer Zeit im Archiv für klinische Medicin eine Abhandlung von Benczúr und Jónás über Thermopalpation, durch welche ganz neue Gesichtspunkte eröffnet wurden. Die genannten Autoren gelangten nehmlich auf Grund ihrer Beobachtungen zu dem Schluss, dass die Temperatur verschiedener Stellen der Hautoberfläche abhängig sei von der Beschaffenheit der darunter liegenden Organe, und dass sich auf diese Weise Differenzen zeigten, welche eine Abgrenzung der Organe an der äusseren Körperoberfläche gestatte. Die Verfasser glauben in dieser Beziehung speciell den Satz aufstellen zu können, dass die Haut über lufthaltigen Organen eine höhere Temperatur zeige, als die über nicht lufthaltigen anzutreffende,

so dass z. B. das Hautgebiet des Herzens kühler sei, als das der Lunge. Dieselbe Beobachtung kann nach Benczúr' und Jónás' Angaben auch bei der Leber und den luftgefüllten Darmschlingen gemacht werden.

Die Messungen selbst wurden nach drei verschiedenen Methoden vorgenommen. Zunächst versuchten B. und J. durch Anwendung von sog. Quecksilber-Contact-Thermometern zum Ziel zu gelangen, und erreichten damit auch eine oberflächliche Uebersicht über die Temperaturen der Haut; um aber die Abgrenzung der einzelnen Bezirke genauer vornehmen zu können, versuchten sie mit Hülfe eines aus zwei durch Capillare verbundenen Halbkugeln bestehenden Luftthermometers ihren Zweck zu erreichen, doch entsprach auch dieses Verfahren nicht ihren Erwartungen. Nun wendeten sich die Verff. zu der in diesem Untersuchungsgebiet auch schon von Hankel, Jacobson u. A. angewendeten thermo-elektrischen Methode. B. und J. benutzten zunächst nadelförmige Elemente aus Neusilber und Eisen mit einer ihnen eigenthümlichen Zuleitungsvorrichtung, um dieselben auf die Haut nur aufsetzen zu können; als Multiplicator diente ein Meyerstein'sches Instrument mit Spiegelablesung.

Benczúr und Jónás machten auch darauf aufmerksam, dass jeder Mensch ohne besondere Uebung mit den Fingerspitzen die Temperaturdifferenz der verschiedenen Bezirke fühlen könne, da diese Differenz 0,5° C. überschreite und ein derartiger Temperatur-Unterschied im Allgemeinen durch das Fingergefühl erkennbar sei, was nach vor kurzem erschienener Mittheilung[1]) Dr. M. Fritz bestätigt fand und zur Ausbildung einer thermopalpatorischen Methode ohne Anwendung von Instrumenten benutzte; ich habe mich jedoch vergeblich bemüht, jene Angabe bestätigt zu finden, und konnte selbst nachweislich noch etwas grössere Temperaturdifferenzen an der Hautoberfläche mit Sicherheit nicht fühlen, eine Unfähigkeit, die ich nach meinen Erfahrungen mit Vielen theile.

Bei Fortsetzung ihrer Untersuchungen construirten B. und J. eine neue Art von Thermoelementen zum Aufsetzen auf die Hautoberfläche: Zwei gleich grosse halbkreisförmige Platten,

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. No. 3.

Neusilber und Eisen, sind mit ihrer geraden Kante verlöthet, so dass sie eine kreisrunde Scheibe bilden; von jeder Hälfte führt ein Draht von gleichem Metall bis zu einer Klemmschraube; die beiden Drähte sind gut isolirt in eine die Wärme schlecht leitende Masse so eingeschlossen, dass nur die zum Aufsetzen auf die Haut bestimmte Scheibe, mit der Löthstelle im Durchmesser zu Tage liegt. Zum Ausschliessen etwaiger chemischer Wirkungen musste die Platte wohl mit einem Firniss überzogen sein[1]).

Als Untersuchungsobjecte wurden jetzt zunächst nur rasirte und in Narkose theilweise enthäutete Hunde benutzt.

Die Verff. gelangten ungefähr zu den gleichen Resultaten, wie früher und stellten nun auch eine Theorie auf zur Erklärung des eigenthümlichen Verhaltens der Haut über luftleeren und lufterfüllten Organen: danach soll der Reichthum an Capillaren und die grössere Blutgeschwindigkeit in diesen für die höhere Temperatur verantwortlich zu machen sein.

Zu der Zeit, als ich meine Versuche begann, lag die Mittheilung über die zuletzt erwähnten Thermoelemente von Benczúr und Jónás noch nicht vor, ich habe aber nicht versäumt, diese Construction ausführen zu lassen und zu prüfen: dieselbe erwies sich als in mehrfacher Beziehung zurückstehend hinter den von mir angewandten Instrumenten.

Bei diesen zuerst im hiesigen physiologischen Institute ausgeführten und benutzten Thermoelementen liegt von den combinirten je zwei Metallen nur eines zu Tage: zwei münzenförmige Scheiben sind die eine auf die andere fein gelöthet, die eine untere umfasst mit aufgebogenem Rande den Rand der andern obern, die also wie in einem flachen Napf des äussern Metalles liegt, beide Scheiben setzen sich nach oben mit einem Draht je von gleichem Metall fort, von denen derjenige der untern freien Scheibe durch ein Loch der obern so hindurchgeführt ist, dass hier keine leitende Verbindung stattfindet. Die untere freie zur Berührung mit der Haut bestimmte Metallscheibe ist nach Ausführung der Verlöthungen unter Controle ge-

[1]) Aehnliche Elemente wurden auch von A. J. Kunkel zur Messung der Hauttemperaturen angewendet. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXXV. (VII.) 1889.

nauer Messungen gleichmässig so dünn abgeschliffen, dass ihre Dicke weniger als 0,1 mm beträgt und wenige Feilenstriche dies Metall ganz beseitigen würden. Die beiden Drähte sind in dicke Schichten elektrisch und thermisch isolirender Substanz und schliesslich äusserlich in eine bequem zu handhabende cylindrische Holzbüchse von etwa 13 cm Länge und 3—4 cm Dicke eingebettet, welche einerseits konisch zulaufend nur die freie Fläche des einen Metalls und dessen umgreifenden Rand hervortreten lässt, anderseits zwei Klemmschrauben trägt, deren innere Fortsetzungen mit jenen beiden Drähten tief im Innern der schützenden Hüllen verlöthet sind und die Weiterleitung aufnehmen. Was die Flächengrösse der Metallscheiben und damit zugleich der Löthfläche betrifft, so kamen solche, von 1,5 cm und 1,0 cm Durchmesser zur Verwendung. Als minder empfindliche aber constanteste Combination wurden Neusilber und Eisen angewendet, die Combination von Antimon und Wismuth erwies sich zwar auch hier als ausserordentlich empfindlich, da aber einzelne Exemplare solcher Elemente (nicht alle) im Laufe einiger Monate nach der Herstellung allmählich fortschreitende sehr bedeutende Abnahme der Empfindlichkeit zeigten (vielleicht auf einer Nachwirkung der Schmelzwärme beim Antimon beruhend), so wurde neben solchen die Combination von Eisen und Wismuth als ebenfalls sehr empfindliche, zwischen Neusilber-Eisen und Antimon-Wismuth stehend, und wie es nach den bisherigen Erfahrungen scheint, keiner Veränderung unterliegende angewendet. Von den je zwei Metallen bildete das an der Luft am wenigsten veränderliche die äussere freie Scheibe[1]).

Der Thermo-Multiplicator — im Besitz der hiesigen medicinischen Klinik — ist ein schon vor längerer Zeit noch von Meyerstein nach besonderen Angaben construirtes sehr em-

[1]) Das der Construction dieser Thermoelemente zum Grunde liegende Princip ist nicht neu, denn, abgesehen von nadelförmigen Elementen mit nur einem zu Tage liegenden Metall und verborgener Löthstelle, sind die schon vor langer Zeit von Gavarret (Physique médicale de la chaleur etc. Paris 1855. p. 30) vorgeschlagenen ebenfalls zum Aufsetzen auf die Haut bestimmten Elemente ganz ähnlich, wenn auch vielleicht nicht so praktisch, wie die von mir angewendeten, construirt.

pfindliches Instrument mit mässiger Dämpfung und zwei nach dem Princip der Nobili'schen astatischen Nadel mit einander verbundenen Magnetstäbchen, an deren Träger ein langer sehr leichter Zeiger befestigt ist, der über einer horizontalen Kreistheilung, wie gewöhnlich, zugleich aber auch mit einem feinen senkrecht aufwärts gewendeten Index vor einer vertical stehenden Kreistheilung spielt: die letztere von 16 cm Durchmesser ist sammt ihrem Index aus ansehnlicher Ferne mit freiem Auge gut zu sehen, so dass der Untersuchende während des Manipulirens mit den Thermoelementen zur Thermopalpation in einfachster und sicherster Weise die Bewegungen des Magneten zu verfolgen und rasch die Ablesungen zu machen im Stande ist, was bei den hier vorliegenden klinischen Aufgaben ein Haupterforderniss zu sein schien: letztere Beobachtungsweise kam allein in Anwendung. Was die Anzeigen dieses Multiplicators in Verbindung mit jenen Thermoelementen betrifft, so wird z. B. eine Temperaturdifferenz von 5—6° C., mittelst der Neusilber-Eisenelemente wirksam, durch einen Ausschlag von ungefähr 20 Graden angezeigt, während gut im Stande befindliche Wismuth-Antimonelemente eine derartige Temperaturdifferenz schon mit über 70 Grade gehenden Ausschlägen zur Anzeige bringen[1]). Zur Graduirung des Multiplicators für quantitative Auswerthungen der angezeigten Differenzen wurden die Löthflächen in Wasser von verschiedenen Temperaturen, die durch feine Thermometer angezeigt wurden, getaucht, nach ausgeführter Graduirung kann bei Bestimmung der Temperaturgrade die eine Löthfläche in genügender Entfernung vom Beobachter neben einem feinen Thermometer am besten hinter einer Glasscheibe passend fixirt, auch der Lufttemperatur überlassen werden.

Die Verbindung der gleichnamigen Metalle eines das Thermoelement bildenden Paares von „Cylindern", die einen unter sich, die anderen mit dem Multiplicator, geschah durch gut isolirte dicke Kupferdrahtschnüre je von 1 m Länge, so gewählt, dass sie einerseits nicht unnöthigen Widerstand einführten, an-

[1]) Sowohl der für die hier in Rede stehenden Untersuchungen sehr geeignete Thermo-Multiplicator, wie er oben kurz beschrieben ist, als auch die beschriebenen Thermoelemente werden jetzt von dem hiesigen Mechaniker C. Diedrichs vorzüglich ausgeführt.

derseits freie Bewegung beim Manipuliren mit den Cylindern gestatteten.

Ein zugleich als Schlüssel dienender Stromwender, dessen dem physiologischen Institut entlehnte Construction zur Vermeidung verschiedener leicht einschleichender Fehlerquellen eine besondere hier nicht weiter zu erörternde ist, war ein für alle Mal vor dem Multiplicator eingeschaltet und alle unter sich zu vergleichenden Ablenkungen wurden stets nach ein und derselben Seite bewirkt.

Nähere Angaben über die Art des Manipulirens mit den thermoelektrischen Cylindern glaube ich unterlassen zu dürfen, man erkennt bei Ausführung der Versuche leicht, wie man gewisse Fehler — Compression der Hautgefässe, Reibung der Metallfläche, ungleichmässige Erwärmung der im Innern verborgenen Löthstellen u. a. — vermeiden kann. Als ein stets sorgfältig zu beachtendes Moment bei Application beider Cylinder auf die Haut hebe ich die Gleichzeitigkeit bezw. Ungleichzeitigkeit des Aufsetzens kervor. Den Cylindern besondere Handhaben zu geben, wie es Gavarret thun wollte, wurde zwar erwogen, aber absichtlich unterlassen, da bei geeigneter Art die Cylinder mit zwei Fingern zu fassen und zu bewegen und bei der Schnelligkeit, mit der die Anzeigen erfolgen, die Zuthat unnöthig und für sichere Führung eher hinderlich erschien.

Zwischen den Fingern werden die Cylinder nur so lange, wie eben nöthig ausserdem in geeigneten hölzernen Trägern gehalten. Für länger dauernde Versuchsreihen konnte mit verschiedenen Paaren von Cylindern gewechselt werden, wenn etwa vom Gebrauch durch Leitung in's Innere störende ungleichmässige Erwärmung daselbst stattgefunden hatte.

Ich habe niemals Thiere sondern lediglich Menschen, theils gesunde, theils mit Herzanomalien behaftete untersucht, und zwar beschränkten sich meine Versuche — nach einigen zur Orientirung und zur Einübung unternommenen — alsbald auf die Gegend über dem Herzen und die nächste Nachbarschaft, auf welche ja auch schon durch die früheren vorher erwähnten Untersuchungen das Hauptinteresse gelenkt worden war.

Zunächst hat die Vergleichung der Temperatur einer im Gebiete der absoluten Herzdämpfung und einer in der rechten

oder linken Mamillarlinie etwa 3 Finger breit über der Mamilla gelegenen, also Lunge bedeckenden, Hautstelle bei allen von mir untersuchten Individuen, und darunter bei 8 gesunden meist männlichen, bei einzelnen auch viele Tage hindurch fortgesetzten Prüfungen zu jeder Zeit, ohne jede Ausnahme ergeben, dass die Hautoberfläche über dem Herzen (absolute Herzdämpfung) wärmer ist als die über der Lunge (zunächst an bezeichneter Stelle). Es ist dies also geradezu das Gegentheil von dem, was Benczúr und Jónás gesehen haben. Wo und wie diese Differenz des Befundes begründet sein mag, darüber habe ich nichts beizubringen. Dass aber dasjenige Verhalten, welches ich stets und ausnahmslos fand, das leichter und wohl ohne weiteres auf Grund bekannter physiologischer Thatsachen verständliche ist, scheint kaum zweifelhaft sein zu können. Bei zwei Gesunden habe ich in 24 Einzeluntersuchungen die Temperatur jeder der beiden bezeichneten Hautstellen (verglichen mit der Zimmertemperatur) mit Hülfe von Neusilber-Eisenelementen bestimmt und folgende Zahlen (Grade Celsius) erhalten.

A. männlich 21 Jahre. Temperatur über			B. weiblich 18 Jahre. Temperatur über		
Lunge	Herz	Differ.	Lunge	Herz	Differ.
25,0	26,1	1,1	22,0	24,5	2,5
23,6	26,3	2,7	23,6	26,9	3,3
23,8	25,1	1,3	25,4	27,4	2,0
23,4	26,2	2,8	24,8	27,2	2,4
23,5	26,2	2,7	23,3	26,4	3,1
23,0	26,4	3,4	22,1	25,3	3,2
24,5	26,3	1,8	24,0	27,6	3,6
23,3	26,7	3,4	25,5	27,4	1,9
23,9	26,4	2,5	23,4	26,8	3,4
24,1	26,3	2,2	23,6	27,2	3,6
23,6	26,2	2,6	24,1	26,4	2,3
25,5	27,1	1,6	24,4	27,0	2,6
	Mittel	2,2		Mittel	2,8

Um diese Thatsache, ganz abgesehen zunächst von messenden Versuchen, einfach und überzeugend aufzuweisen, kann man folgendermaassen verfahren. Man setzt beide Cylinder dicht neben einander auf einen Punkt der Hautoberfläche, unter welchem sich nachweislich Lunge befindet; haben beide Löthstellen

gleiche Temperatur angenommen, so setzt man nun den einen Cylinder auf die absolute Herzdämpfung und sofort zeigt der Multiplicator in weitem Ausschlag des Magneten die höhere Temperatur dieser Stelle an. Die Anzeigen erfolgen bei der geringen Dicke des Metalls so präcis, dass kaum eine Sekunde vergeht, bis die Bewegung des Magneten dem Beobachter die gewünschte Auskunft über die Temperaturdifferenz der beiden zur Wirkung kommenden Hautstellen giebt. Setzt man zuerst die Cylinder auf zwei symmetrische rechts und links gelegene Punkte im Bereich der Lunge und wartet bis der Temperaturausgleich stattgefunden hat, und bringt dann einen der beiden Cylinder auf die absolute Herzdämpfung, so erfolgt ebenfalls der erwähnte grosse Ausschlag, bringt man sodann den eben bewegten Cylinder auf seinen ersten Stand, so geht der Zeiger des Magneten langsam zurück zum Ausgleich auf gleiche Temperatur. Diese Versuche sind so einfach und bei der directen Ablesung ohne jeden Irrthum anzustellen und für eine grössere Zahl von Zuschauern leicht zu controliren, dass ein Zweifel über die festgestellte Thatsache nicht wohl möglich erscheint. Nach diesen Resultaten lag es nahe zu versuchen die erwähnte Temperaturdifferenz zur Abgrenzung des Herzgebietes zu benutzen. Die in dieser Richtung angestellten Versuche ergaben ein ungemein günstiges Resultat, wie aus den nachstehend mitgetheilten Untersuchungen ersichtlich ist.

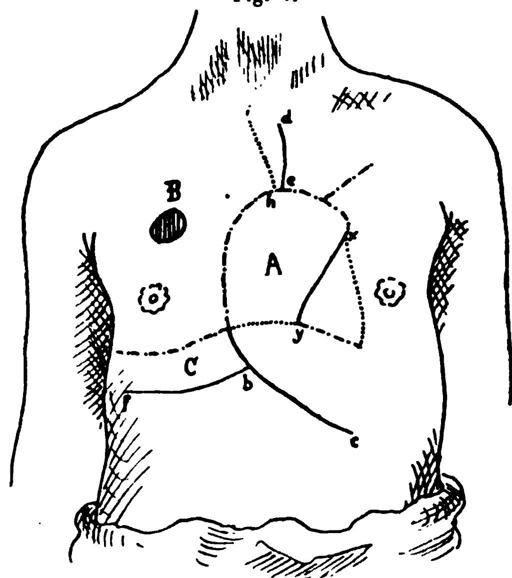
Bevor ich jedoch auf die einzelnen Fälle eingehe, bemerke ich in Bezug auf das im Allgemeinen eingehaltene Verfahren Folgendes: Die Thermopalpation wurde ausgeführt indem der eine Cylinder an einer Stelle über der Lunge rechterseits in Ruhe gehalten, der andere absatzweise unter Vermeidung von Reibung über der Herzgegend und soweit es schon in Betracht gezogen werden sollte, über der übrigen Nachbarschaft desselben herumgeführt wurde. Die thermopalpatorischen so wie die von Herrn Geh.-Rath Ebstein durch Resistenzbestimmung gefundenen Grenzen wurden mittelst Hautstift auf die Haut aufgezeichnet und sodann die Patienten photographirt, nach diesen Photogrammen sind die beigegebenen Abbildungen durchgepaust; auf denselben findet man dreierlei Linien, ausgezogene, einfach punktirte, strichpunktirte. Ausgezogene Linien bedeuten Grenzen, welche

nur mittelst der Thermopalpation gewonnen wurden, einfach punktirte Linien bezeichnen die nur durch die Ebstein'sche Resistenzbestimmung gefundenen Grenzen, während strichpunktirte Linien da angewandt wurden, wo die Bestimmungen der Thermopalpation mit der der Resistenzbestimmung zusammenfallen.

Die erste Untersuchung wurde an einem hinsichtlich der Brustorgane normalen Individuum vorgenommen.

Joseph Schmidt, 20 Jahre, Fabrikarbeiter, wegen einer traumatischen Parese des rechten Arms in der Klinik behandelt (Fig. 1).

Fig. 1.



Die Temperatur des Punktes B betrug im Mittel der an drei Tagen vorgenommenen Untersuchungen 24,3°. Die von ausgezogenen und strichpunktirten Linien eingeschlossenen Felder bedeuten die durch Thermopalpation bestimmten höher temperirten Bezirke der Haut, wie man sieht, wo sie das rechte Herz und den Leberrand bedeckt. Die strichpunktirten Linien für sich allein bezeichnen zugleich die durch Resistenzbestimmung gewonnene obere und rechte Herzgrenze, linke Grenze der grossen Gefässe, sowie Lungen-Leber-Grenze. Die Resistenzbestimmung ihrerseits für sich allein lieferte auch noch die durch die einfach

punktirte Linie angedeutete linke Herzgrenze, welche mit der ausgezogenen Linie x y ein dreieckiges Feld einschliesst, wo die Thermopalpation einen Unterschied gegenüber der links davon gelegenen Lungengegend nicht ergab; die Basis des Dreiecks jedoch bezeichnet ausser Zwerchfellstand durch Resistenzbestimmung gefunden, auch noch die Grenze zwischen einer etwas höheren Temperatur des dreieckigen Feldes gegenüber der Bauchgegend. Nach der linken Hals- und Bauchseite zu verlor sich der Temperaturunterschied so langsam, dass eine genaue Abgrenzung nicht möglich erschien. Das Feld A hatte die höchste Temperatur (im Mittel 27,0° C.), das Feld C eine beinahe gleiche, aber doch etwas niederer (26,8°). Die Untersuchung wurde, wie schon bemerkt, an drei verschiedenen Tagen vorgenommen und gab stets das gleiche Resultat.

Was die Deutung der beschriebenen Grenzlinien betrifft, so entspricht das Feld C, welches mit Ausnahme eines Falles bei allen übrigen in ganz ähnlicher Weise bestimmbar war (bei Fall VI wurde es unberücksichtigt gelassen), dem oberen dicken Theil der Leber. Die Linie b c, welche in dieser Weise sich nur noch in einem Falle wiederfand, lasse ich unbestimmt; vielleicht entspricht sie einer Grenze des Magens, dessen wechselnde Zustände und Lagerungen noch nicht in den Kreis der Untersuchung gezogen wurden.

Die höhere Temperatur des Feldes A bezeichnet das, sei es durch das Einströmen des warmen Leberblutes, oder wie Andere wollen, durch die blosse Nachbarschaft der Leber, höher temperirte rechte Herz, denn die in allen Fällen durch Thermopalpation bestimmt sich ergebende, bei keiner anderen physikalischen Untersuchungsmethode sich bemerklich machende Linie x y kann nur der Grenze zwischen dem wärmern rechten und kühlern linken Ventrikel entsprechen, was die später mitzutheilenden Sectionsbefunde, wie mir scheint, evident bestätigt haben. Von den drei nach oben ausstrahlenden Linien begrenzt die strichpunktirte und die ausgezogene ein Gebiet höherer Temperatur gegenüber der Lungengegend, während die einfach punktirte Linie h i die rechte Resistenzgrenze anzeigt. Das Feld zwischen dieser letztern und e d unterscheidet sich thermisch nicht von der rechten Lungengegend, und dürfte daher die Linie

d e dem Verlauf der Arteria pulmonalis, die Linie h i dem Verlauf der Aorta entsprechend anzusehen sein.

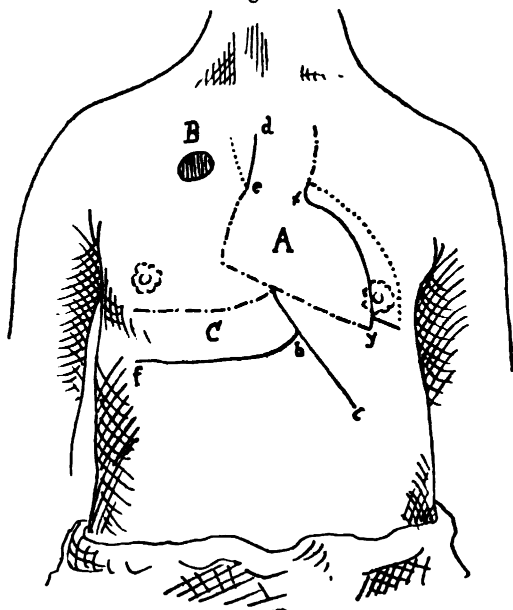
In Bezug auf die über der Herzgegend verlaufende Linie x y welche, wenn auch in verschiedenem Verlauf, in jeder Abbildung erscheint und vorher auf die nur der Thermopalpation sich bemerklich machende Grenze zwischen rechtem und linkem Ventrikel bezogen wurde, ist zu bemerken, dass die Eigenthümlichkeiten ihres Verlaufes wohl kein Hinderniss gegen diese Deutung bilden, da man die Lagenänderungen und Drehungen des Herzkörpers hinter der Brustwand wird in Betracht ziehen dürfen, und eine etwaige Markirung der Grenze zwischen rechtem und linkem Ventrikel dann wohl nur als eine resultirende erwartet werden könnte. Wie schon angedeutet, kommen nachher hierauf bezügliche Sectionsbefunde zur Sprache.

Der zweite Fall, welcher zur Untersuchung gelangte, betraf eine Insufficienz der Aortenklappen und des Ostium venosum sinistrum.

Johann Sklarzick, 21 J., Feldarbeiter (Fig. 2).

Die Bedeutung der Linien ist dieselbe wie im ersten Falle, Herr Geh. Rath Ebstein hatte auch hier die Güte, selbst die

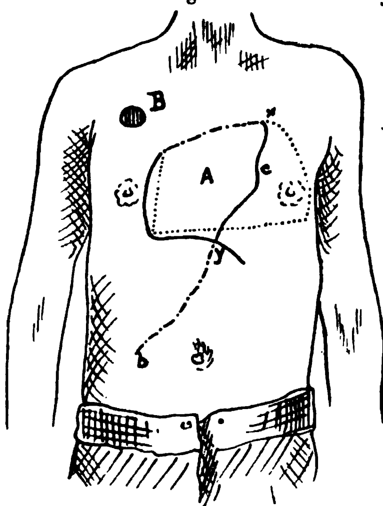
Fig. 2.



Resistenzbestimmungen vorzunehmen. Die linke, durch letztere Methode auffindbare Herzgrenze (einfach punktirt) reichte bis in die vordere Axillarlinie. Die rechte Herzgrenze und die Lungen-Leber-Grenze ergab bei beiden Methoden dieselbe Linie, dagegen fand sich wieder scharf markirt die Linie x y, welche in diesem Falle in bemerkenswerther Weise der Lage des Septums in der Leiche entspricht. Da wir in diesem Falle nach dem übrigen physikalischen Befunde eine Vergrösserung des rechten Ventrikels erwarten durften, war auch anzunehmen, dass, da die Verbreiterung nach rechts nicht erheblich war, die Linie x y nach links rücken würde, und in der That, sie erreicht die Mamilla. Die nach oben ausstrahlenden drei Linien, ganz ähnlich denen im ersten Fall, unterliegen natürlich derselben Deutung, sowie auch die den Leberrand begrenzenden Linien; dies ist der zweite von mir beobachtete Fall, in welchem sich die weit abwärts über die Magengegend streichende thermische Grenzlinie b c fand.

Was nun die quantitativen Bestimmungen dieses Falles betrifft, so stellt sich das Verhältniss zwischen dem Punkt B und den umgrenzten Bezirken fast ebenso wie bei Fall I. Es betrug die Temperatur des Punktes B im Mittel 24,1 °, die von A 27,0 ° und die von C 26,7 °.

Fig. 3.



Auch diese Untersuchung wurde dreimal vorgenommen und ergab stets dasselbe Resultat, nebenbei sei noch bemerkt, dass Herr Geh. Rath Ebstein stets zuletzt, nachdem die thermopalpatorischen Linien aufgezeichnet waren, die Resistenzbestimmung ausführte.

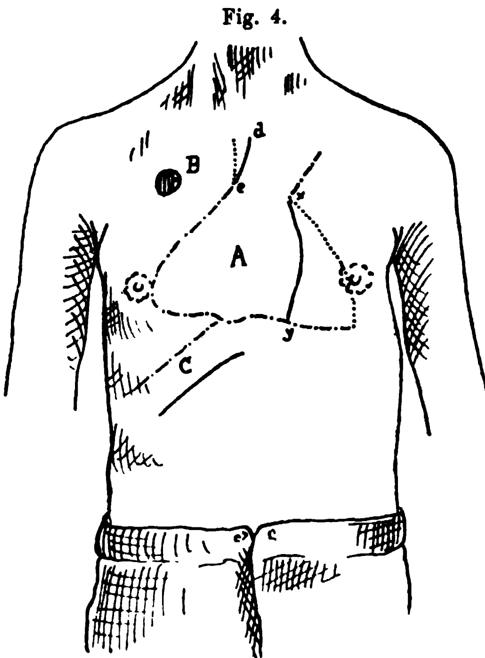
Bald nach dieser Untersuchung hatte ich Gelegenheit, die thermopalpatorischen Verhältnisse bei einer Pericarditis mit reichlichem Exsudat feststellen zu können.

Friedrich Sippel, 21 J., Tischler aus Göttingen (Fig. 3).

Die Lungen-Lebergrenze war auf keine Weise festzustellen, während die untere Lebergrenze durch die Linie y b markirt wurde, welche sich bei beiden Methoden, Resistenzbestimmung wie Thermopalpation, völlig gleich herausstellte.

Das Wichtigste bei diesem Fall war die rechte Herzgrenze. Wie man aus der Figur ersieht, überragte die thermopalpatorische ausgezogene Linie um ein Geringes noch die Resistenzgrenze und zeigt in der Gegend des Herz-Leber-Winkels eine starke Ausbuchtung nach rechts und unten, ein Befund, welcher vollkommen der bekannten und diagnostisch so wichtigen[1]) Dämpfung im Herz-Leber-Winkel bei Füllung des Herzbeutels mit Flüssigkeit entspricht. Darauf, dass die thermopalpatorische Grenze etwas mehr nach rechts liegt als die Resistenzgrenze, dürfte kein Gewicht zu legen sein. Auch in diesem Falle finden wir die Linie x y ähnlich wie in Fall I verlaufend.

Fig. 4.



Der nächste Fall betraf einen 56 Jahre alten Dachdecker Christian Margraf aus Göttingen, welcher wegen Emphysema pulmonum und Bronchitis in der hiesigen Klinik Aufnahme gefunden hatte (Fig. 4).

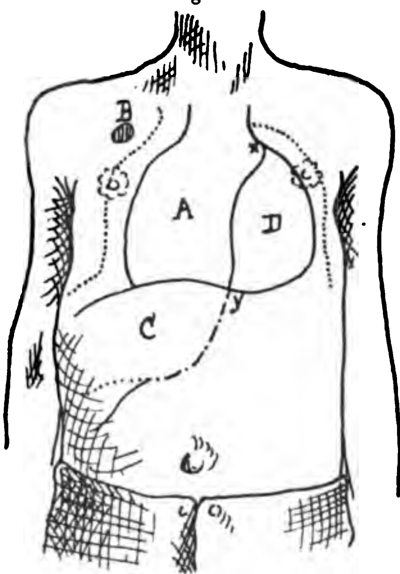
Die den Leberrand und die grossen Gefässe markirenden Grenzlinien zeigen sich wie in den vorhergehenden Fällen, ebenso die Linie x y in einer mittleren Lage. Das Besondere dieses Falles ist die wieder durch beide

[1]) Ebstein, Dieses Archiv Bd. 130. S. 418.

Methoden, Thermopalpation und Resistenzbestimmung ganz gleichmässig befundene, so weit nach rechts ausgedehnte Herzgrenze. Ausserdem ist dieser Fall noch insofern wichtig, da bei dem vorhandenen Emphysem eventuell die Untersuchung scheitern konnte, wie wir das von der Percussion kennen, es war das aber durchaus nicht der Fall, die Thermopalpation gelang genau so leicht und präcis wie sonst, nur ist bemerkenswerth, dass die in fraglichen Gegenden angetroffenen Hauttemperaturen ohne besondere äussere Veranlassung herabgesetzt waren; B hatte eine Temperatur von 22,8°, A eine solche von 25,6°, dies dürfte vielleicht in dem Emphysem seinen Grund haben.

Ferner bot sich Gelegenheit einen Fall von ungemein starker Verbreiterung des Herzens zu untersuchen. Ein 21 jähriger Mensch, Gustav Herwig aus Holtensen (Fig. 5), war schon seit lange poliklinischer Patient, die Verhältnisse der Organe der Brusthöhle waren häufig untersucht. Es reichte das Herz von der linken Axillarlinie bis zur rechten Mamillarlinie nach der Resistenzbestimmung (punctirte Linie), während sich thermopalpatorisch eine geringere Ausdehnung ergab (ausgezogene Linie). Das Eigenthümliche an diesem Fall war, dass links von der auch hier als thermische Grenzlinie auftretende Linie xy ein Feld D durch Thermopalpation abzugrenzen war, welches zwar kühler (0,4°) als Feld A aber wärmer als die angrenzende Lungengegend sich ergab und daher auch auf dieser Seite die durch Resistenzbestimmung gefundene linke Herzgrenze sich auch thermisch markirte.

Fig. 5.



Das Feld C hat die Bedeutung, wie in den vorhergehenden Fällen.

Zur nächsten Untersuchung bot sich ein Individuum, welches nicht einer Krankheit wegen, sondern um eine angeborne Anomalie in der Thoraxbildung zu zeigen hierher gekommen war, es war dies der Baumwollenspinner Valentin Wunder aus Erlangen mit einer Fissura sterni congenita (Fig. 6). Als dieser Mann hier anlangte, glaubte ich Gelegenheit zu haben, den Temperatur-Unterschied zwischen rechtem und linkem Herzen sicher feststellen zu können, da nach einer Angabe von Penzoldt, Erlangen in der Fissur ein Theil der stark pulsirenden Aorta vorliegen sollte. Ich machte die Untersuchung, fand leicht die Herzfigur, wie sie Fig. 6 wiedergiebt, konnte aber constatiren, dass der stark pulsirende Theil, in der Figur das gestrichelte Feld in der Sternalgegend, von allen in Betracht kommenden Punkten die höchste Temperatur besass, speciell höhere als die dem rechten Herzen zweifellos entsprechende Region A.

Fig. 6.

Danach hätte also das linke Herz d. h. in diesem Fall nach Penzoldt Aorta die höchste Temperatur gehabt, was den früheren Befunden widersprach. Es stellte sich jedoch in Kürze durch eine Untersuchung des Herrn Prof. Damsch[1]) heraus, dass der in der Fissur pulsirende Theil, welcher zugleich das Gebiet der höchsten Temperatur darstellte, nicht der Aorta angehört, sondern als ein Theil des rechten Ventrikels und zwar als Conus arte-

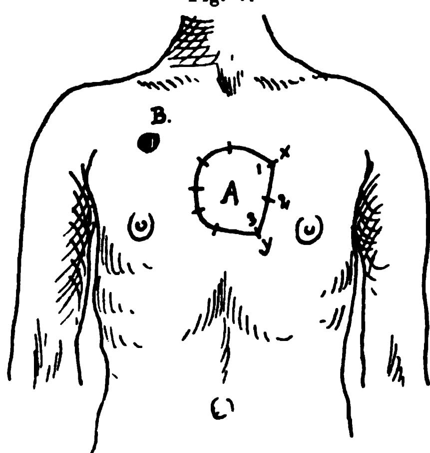
[1]) Vortrag gehalten in der Juli-Sitzung der medicinischen Gesellschaft in Göttingen.

riosus aufzufassen ist, wie dies ja auch evident nach den Lage-Beziehungen zur Herzgrenze den normalen anatomischen Verhältnissen entspricht. Mit dieser Auffassung stimmt der thermopalpatorische Befund vollkommen überein, denn da zwischen der Oberfläche und dem pulsirenden Körper nur eine Weichtheilbedeckung war, konnte sich die Temperatur höher stellen als an demselben Punkte bei geschlossenem Sternum. Die Messung ergab für den pulsirenden Theil 31,0°, während A und D eine Temperatur von 27,6° zeigten. Der bei dieser Untersuchung sich ergebende Verlauf der Linie xy nähert sich am ehesten der des Falles I.

Es ist wiederholt möglich gewesen nachzuweisen, dass die mittelst der Thermopalpation gefundenen Grenzlinien auch wirklich innerhalb des Thorax den Organgrenzen entsprechen. Es kam dabei darauf an, die thermopalpatorische Bestimmung bei solchen Kranken zu machen, deren Exitus lethalis zu erwarten stand. Bezüglich der Uebertragung der im Leben an der Oberfläche markirten Punkte auf die Organe im Innern selbst lag ein Verfahren bereits vor, welches Herr Geheimrath Ebstein benutzt um Zwecks der Demonstration seine Resistenzbestimmung des Herzens durch die Section als richtig zu beweisen. Ebstein pflegt die Resistenzbestimmung an der Leiche vorzunehmen und im Verlauf der gefundenen Linien Nadeln bis in die Brusthöhle einzustechen, um welche herum dann von dem Obducenten das Sternum abpräparirt wird und es sich zeigt, ob die Grenzen richtig bestimmt waren oder nicht. Dieses Verfahren war auch für den vorliegenden Zweck das gewiesene.

Am 18. Juni verschlimmerte sich der Zustand eines 30jährigen Fabrikarbeiters A. V. aus Schlittbach, welcher wegen Carcinoma ventriculi in Behandlung war, derart, dass der Exitus lethalis in absehbarer Zeit zu erwarten war. Ich unternahm sofort die thermopalpatorische Bestimmung der Herzgrenzen, was allerdings bezüglich der Linie xy mehr Schwierigkeiten als gewöhnlich machte, da der Patient dauernd auf der linken Seite zusammengekrümmt lag. Herr Geheimrath Ebstein hatte auch hier die Güte die Resistenzbestimmung vorzunehmen. Die gefundenen Linien wurden mit Hautstift aufgezeichnet und sind in Fig. 7 wiedergegeben.

Fig. 7.



Am 20. Juni wurde von Herrn Prof. Orth die Section vorgenommen. Es waren 5 Nadeln in der als rechte Herzgrenze angenommenen Linie, welche zugleich thermopalpatorische und Resistenzgrenze war, eingestochen, sodann eine Nadel am Punkte x eine in der Mitte der Linie xy und eine letzte Nadel bei y.

Nach Abpräparirung der Haut und des Sternum hatte man folgenden Befund: Die 5 Nadeln der rechten Seite hatten sämmtlich das Pericard durchbohrt ohne das rechte Herz zu verletzen, sie umgaben vollkommen genau die rechte Herzgrenze. Die drei übrigen Nadeln waren ins Herz eingedrungen, man konnte aber schon äusserlich sehen, dass sie nicht genau den Verlanf des Septums bezeichneten. Es wurde jetzt das Herz uneröffnet herausgenommen mit den darin steckenden Nadeln, sodann eröffnet, und nun zeigte sich, dass die mittlere der drei Nadeln allerdings das Septum getroffen hatte, während die Nadel bei x zu weit nach links (0,5 cm) die bei y zu weit nach rechts (1,0 cm) eingestochen waren.

Dieser Sectionsbefund ergab demnach Folgendes: Erstens dass die thermopalpatorisch bestimmte rechte Herzgrenze mit der wahren rechten Herzgrenze genau zusammenfällt, somit also in der thermopalpatorischen Bestimmung eine bestätigende Methode für die Resistenzbestimmung nach Ebstein, soweit sie das rechte Herz angeht, gegeben ist. Zweitens aber, dass die als xy bezeichnete Linie jedenfalls innerhalb der rechten und linken Herzgrenze fällt und wahrscheinlich Beziehungen zum Septum ventriculorum hat. Bestimmteres liess sich über den letzten Punkt nach dieser Section noch nicht sagen.

Einige Tage darauf bot sich abermals die Gelegenheit, bei einem moribunden Phthisiker von 16 Jahren die thermopalpato-

rische Bestimmung vorzunehmen. Absichtlich wurde in diesem Falle keine Resistenzbestimmung gemacht, um jede etwaige Beeinflussung auszuschliessen. Das Resultat giebt Fig. 8 wieder.

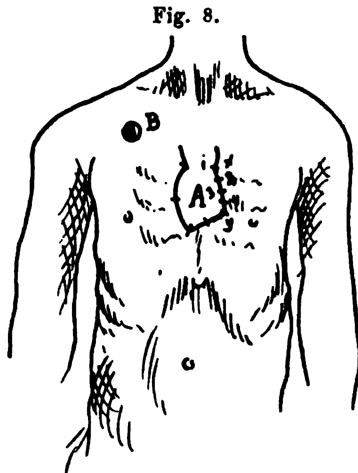


Fig. 8.

Der Exitus lethalis liess länger auf sich warten, und so kam erst am 12. Juli der Fall zur Section (von dem Assistenten Herrn Dr. Cordua vorgenommen). Die Figur war von mir bis dahin täglich nachgezogen worden. Es wurden diesmal in die mit xy bezeichnete Linie 5 Nadeln, an der rechten Herzgrenze nur 4 Nadeln eingestochen und zwar senkrecht zur Tangente der Körperoberfläche. Nach Entfernung des Sternums fand sich abermals die rechte Herzgrenze genau durch die 4 Nadeln bezeichnet. Es wurde nun das Herz uneröffnet herausgenommen. Bei der Eröffnung des rechten Ventrikels, fanden sich alle 5 Nadeln dicht neben dem Septum eingestochen, dieses selbst zum Theil noch treffend. Dieser Befund darf wohl als ein sehr günstiger bezeichnet werden, allerdings muss ich erwähnen, dass das Individuum ungewöhnlich abgemagert war und somit die Untersuchung besonders erleichert wurde.

Am 23. Juli konnte ich wiederum bei einem in der Agone befindlichen Individuum die betreffende Untersuchung vornehmen. Diesmal handelte es sich um eine Frau, welche, obwohl gut genährt, sehr geringe Entwickelung der Brüste zeigte, welche sonst der thermopalpatorischen Untersuchung sehr hinderlich sind. Es war die Kutschersfrau H. aus Grone, 35 Jahre, völlig bewusst- und gefühllos in Folge einer vor wenigen Tagen erlittenen Apoplexie. Die Untersuchung war sehr leicht, die Linie xy scharf markirt.

Am Abend desselben Tages trat der Exitus lethalis ein. Vor der am folgenden Tage von dem Assistenten Herrn Dr. F. Koenig vorgenommenen Section, wurden die Nadeln in der

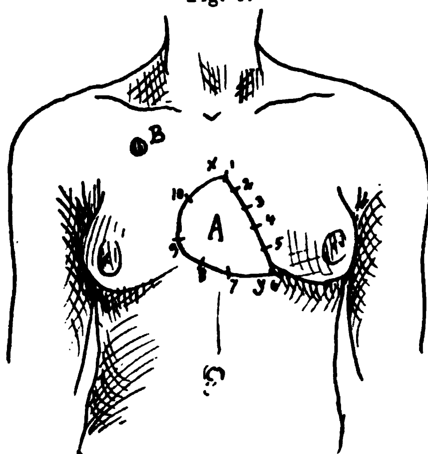


Fig. 9.

Weise eingestochen, wie es Fig. 9 zeigt.

Die Inspection der eröffneten Brusthöhle ergab: Die Nadeln 9 und 10 dicht am Herzen in der Lunge steckend (das Pericard war völlig mit dem Epicard verwachsen) die Nadeln 7 und 8 waren etwas zu weit nach unten und aussen eingestochen. Nach Eröffnung des herausgenommenen Herzens zeigte sich, dass die Nadeln der Linie x y das Septum ventriculorum in der Weise umfassten, dass 2 und 5 im linken Ventrikel, 3 und 4 im rechten Ventrikel das Septum streifend eingestochen waren.

Auch dieser Befund entspricht vollkommen dem der beiden vorigen Sectionen.

Wenn man beachtet, dass kleine Differenzen des thermopalpatorischen Befundes und der Lage des Septum in der Leiche, wegen der im Leben stattfindenden pulsatorischen Verschiebungen um so weniger in Betracht kommen können, wenn solche an sich kleine Abweichungen theils nach rechts theils nach links sich vorfinden, so glaube ich schliessen zu dürfen, dass die thermopalpatorische Untersuchung ausser der mit den Resultaten der Ebstein'schen Resistenzbestimmung völlig übereinstimmenden ganz objectiven Auskunft über die Herzgrenze rechterseits, auch noch die Merkmale zur Abgrenzung der beiden Ventrikel zu geben im Stande ist, was andere physikalische Untersuchungsmethoden zu leisten nicht vermögen.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. W. Ebstein, sowie für die Anregung zum Unternehmen und mannichfache Förderung dieser Untersuchung, so auch für die Ueberlassung der Räumlichkeiten und instrumentalen Hülfsmittel und die Benutzung des klinischen Materials meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Gavarret, Physique médicale de la chaleur. Paris 1855. p. 30.
E. Hankel, Wagner's Archiv. 1868. Heft 4.
Eichhorst, Specielle Pathologie und Therapie.
Jacobson, Inaugural-Dissertation. Königsberg 1875.
Sobbé-Duval, Gazette des hôpitaux. 1875. No. 120.
Landrieux, Ibid.
Wegscheider, Dieses Archiv. Bd. 69.
B. v. Anrep, Verhandl. d. physik. u. medic. Gesellsch. Würzburg. XIV. 1880.
W. Schülein, Inaugural-Dissertation. Berlin 1875.
A. Römer, Inaugural-Dissertation. Tübingen 1881.
Benczúr und Jónás, Archiv f. klin. Medicin. Bd. 46. 1890. Bd. 48.
M. Fritz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. No. 3.
W. Ebstein, Berliner klinische Wochenschrift. 1876. No. 35.
Derselbe, Archiv f. patholog. Anat. Bd. 130.

XXI.

Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta mit localer Hypertrichose.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie in Berlin.)

Von Dr. G. Joachimsthal,
Assistenzarzt der Poliklinik.

Seit meiner im Jahre 1891 erfolgten Mittheilung über einen Fall von Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis [1]) ist der Frage von dem Zusammenhang der über der Wirbelsäule gelegenen circumscripten Hypertrichosen und der Spina bifida occulta wieder auf's Neue und zwar von verschiedenen Seiten ein sehr reges Interesse zugewandt worden. Es wurden seit dieser Zeit 4 weitere einschlägige Beobachtungen veröffentlicht, über die ich zunächst kurz berichten will. Der erste der betreffenden Fälle stammt von Jones [2]):

Es handelte sich um einen 22 Jahre alten Patienten mit Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten seit dem 17. Lebensjahre, doppelseitigem paralytischem Klumpfuss und Ulcerationen, die wohl als Mal perforant du pied zu deuten sind. Bei der Forschung nach der Ursache dieser Uebel fand sich am 2. Sacralwirbel eine Spina bifida occulta. Hier war unter einer runzligen, mit kurzen Haaren bedeckten Haut ein leicht zu entdeckendes Loch an Stelle des betreffenden Dornfortsatzes vorhanden. Der Theil der Haut, der der Spina bifida occulta auflag, war vertieft. Die operative Eröffnung des Wirbelkanals ergab nach Entfernung des hinteren Theils des 1. Sacralwirbels unter der Spalte am 2. Kreuzbeinwirbel ein breites fibröses Band, nach dessen Durchschneidung und Entfernung eine durch den Druck desselben hervorgerufene deutliche Furche der Cauda equina sichtbar wurde. Die Operation führte zur Beseitigung der paralytischen Symptome.

1) G. Joachimsthal, Ueber Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 22. S. 536. Verhandl. der Berl. medicin. Gesellschaft Bd. XXII. I. S. 78. II. 55.

2) Jones, Spina bifida occulta: no paralytic symptoms until seventeen years of age; spine trephined to relieve pressure on the cauda equina; recovery. Brit. med. journ. 1891. p. 173.

Ein weiterer Fall von angeborner circumscripter Behaarung über den oberen Brustwirbeln, die wahrscheinlich in Zusammenhang mit einer Spina bifida occulta und zwar einer lateralis stand, wurde von Bartels[1]) am 14. März 1892 der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins, am 30. April der Berliner anthropologischen Gesellschaft demonstrirt, und des Genaueren von Wanjura[2]) beschrieben.

Genau in der Mittellinie des Rückens und zwar in Schulterhöhe, ungefähr entsprechend den Processus spinosi des 2.—4. Brustwirbels zeigt der 25jährige Patient, ein sonst wenig behaarter Mensch, ein ovales Haarfeld mit einer langen Haarlocke, die an der Wurzel eine Breite von etwa 5 cm und, wenn man sie ausbreitet, eine Länge von beinahe 20 cm erreicht. Das Haarfeld, auf dem sich diese Locke befindet, erscheint ein klein wenig livider als die umgebende Haut, und fühlt sich etwas teigig an. Wenngleich Bartels einen Defect in dem Schluss des Wirbelkanals direct nachzuweisen nicht im Stande war, vermuthete er dennoch die Existenz einer Spina bifida occulta, besonders da der linke obere Quadrant der behaarten Region ein klein wenig dunkler livide pigmentirt war als die Umgebung, und sich in diesem Quadranten ein kleiner etwa kirschkerngrosser Tumor etwa von der Consistenz eines Fibrolipoms, wie solche bisweilen eine kleine Spina bifida decken, nachweisen liess.

Endlich hat vor Kurzem Conrad Brunner[3]) zwei Fälle mitgetheilt, in denen über einer auf das deutlichste abtastbaren Spalte der Lendenkreuzwirbel ein hypertrichotisches Feld in's Auge fiel. Merkwürdig sind Brunner's beide Beobachtungen durch das Vorhandensein einer ausgedehnten in Mitte des Haarfeldes gelegenen Narbe und durch ein im Bereich dieser Narbe entwickeltes Gefässnetz.

Beide Patienten standen im Alter von 20 Jahren, bei beiden wurde die fragliche Affection bei Gelegenheit des Aushebungsgeschäfts entdeckt.

Das eine Mal fiel in der Gegend der Lendenwirbel eine Einsenkung auf, und darüber eine Stelle, wo um eine 2 Francstück grosse Narbe herum ein

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 33. S. 833. Verhandl. der Berlin. Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. 1892. S. 215.

[2]) Walther Wanjura, Von der genetischen Beziehung der über der Wirbelsäule gelegenen circumscripten Hypertrichosen zur Spina bifida occulta. Inaug.-Diss. Berlin 1892.

[3]) Conrad Brunner, Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Dieses Archiv Bd. 129. S. 246.

Kranz von durchschnittlich ½—2 cm langen blonden Haaren gruppirt war. Die Narbe selbst war vollkommen frei von Haaren, dagegen dicht durchzogen von zahlreichen erweiterten Venen und Arterien, die sich stellenweise zu einem angiomatösen Geflecht vereinigten. Das Haarfeld war unregelmässig gestaltet, dehnte sich nach links weiter aus als nach rechts, maass in der Breite 20, in der Höhe 6 cm. Die Richtung der Haare war überall nach unten gegen die Wirbelsäule convergirend. Beim Abtasten dieser Region gelangte der Finger, indem er von oben nach unten die Processus spinosi verfolgte, in der Gegend des 1. Lendenwirbels in eine ziemlich tiefe Furche, welche in einer Länge von 8 cm gegen das Kreuzbein sich verfolgen liess, und in der Gegend des untersten Lendenwirbels eine Breite von ungefähr 3 cm zeigte. Das linke Bein erwies sich als atrophisch, zeigte eine Subluxation im Hüftgelenk nach hinten, einen Klumpfuss und an der Fusssohle in der Mitte der Ferse einen total anästhetischen 1 Pfennigstück grossen Kreis. 4 Zehen des linken Fusses waren normal gestaltet, die 5. stellte dagegen nur einen kleinen kugligen Stummel dar. Am Rücken ergab sich eine Skoliose leichten Grades mit der Krümmung nach rechts.

Der zweite Patient, der schon als Knabe viel an Rückenschmerzen gelitten hatte, vermag nur mit einiger Anstrengung beim aufrechten Stehen den Rücken gerade zu halten; er ermüdet leicht, und dann tritt eine skoliotische Haltung mit Krümmung der Rückenwirbelsäule nach links auf, zugleich mit einer deutlichen Lordose. In der Gegend der Lendenwirbel fällt eine quer zur Mittellinie verlaufende grosse Narbe auf, welche durch ihre hellweisse Farbe scharf von der umgebenden brünetten Haut absticht. Diese Narbe hat die Gestalt eines „querliegenden Zweiecks" und misst in ihrer grossen Axe 12, im grössten Durchmesser von oben nach unten 4 cm. Die sehr zarte und glatte Haut ist hier wiederum durchzogen von einem Gefässnetz erweiterter Venen und Arterien, welche von zwei Angiomen ausstrahlend bis an die Peripherie der Narbe sich ausbreiten. Die ganze Narbe ist umsäumt von einem Kranz braunschwarzer Haare, welche alle mit den Spitzen abwärts und gegen die Mittellinie convergent gerichtet sind. Der obere Narbensaum ist spärlich besetzt, der untere dichter. In der Mittellinie vereinigen sich die hier viel längeren Haare zu einer grossen nach oben zurückgebogenen Locke. — Unter dem 2. Lendenwirbel geräth bei diesem Patienten der palpirende Finger in eine alsbald tief werdende Spalte, welche unter der beschriebenen Narbe breiter werdend in den ersten Bogen des Kreuzbeins hinein sich fortsetzt und hier flacher wird und ihr Ende nimmt. Die Spalte misst in ihrer Länge etwa 12, in ihrer grössten Breite unter der Narbe etwa 3 cm. Eine eigenthümlich weich elastische Resistenz, welche dem Fingerdruck in der Gegend der Narbe sich darbietet, lässt Brunner vermuthen, dass wie bei dem von Fischer und v. Recklinghausen[1]) beschriebenen

[1]) v. Recklinghausen, Untersuchungen über Spina bifida, Spina

Fall eine Ausfüllung der Spalte durch Geschwulstmasse vorliegt. Diese Annahme wird gestützt durch das Vorhandensein der erwähnten in der vollständig kahlen Narbe ausgebreiteten Gefässe, die Brunner als die Ausläufer einer in der Tiefe vorhandenen mit dem Gewebe des Tumors in Zusammenhang stehenden Gefässwucherung aufzufassen geneigt ist.

Den hier zusammengestellten neueren Beobachtungen habe ich selbst drei weitere Fälle der Combination von Spina bifida occulta mit Hypertrichosis localis hinzuzufügen. Zwei von denselben entstammen wiederum dem Material der Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie, während die genaue Beschreibung des dritten mir von Herrn Geheimrath Virchow gütigst überlassen wurde.

1. Fall.

Die 7jährige Patientin K., von verhältnissmässig kleiner Statur, gehört einer Familie an, in der bisher Missbildungen nicht zur Beobachtung gelangten. Neben anderen Zeichen früherer Rachitis zeigt sie eine linksconvexe Dorsalskoliose mit starkem Rippenbuckel, die ihrerseits die Veranlassung dazu gab, dass die Kleine der Poliklinik zugeführt wurde. Ein bisher von den Eltern nicht beachtetes Haarfeld in der Lendengegend veranlasste mich zu einer genaueren Untersuchung des unterhalb desselben gelegenen Wirbelsäulensegments, wobei ich wie in meinem früheren Falle eine Spalte des Wirbelkanals zu constatiren in der Lage war. Die Haare sind hellblond, sehr spärlich und fein, im Wesentlichen in Form eines Dreiecks angeordnet, dessen Basis nach oben gerichtet dem 4. Lendenwirbel entspricht, und sich nach rechts etwa 3, nach links ungefähr 2 cm von der Medianlinie entfernt, während die Spitze in der Mitte des Rückens liegt und von der Analspalte 3 cm entfernt bleibt. Die Richtung der Härchen ist überall derart, dass sie der nach unten gerichteten Spitze des Dreiecks sich zuwenden. Während nun die unterhalb der Haarbildung gelegene Hautpartie weder durch Narben noch durch Pigmentirungen verändert ist, bemerkt man an dieser Stelle schon bei Inspection des in aufrechter Haltung befindlichen Kindes eine abnorme Vertiefung, gleichsam als ob dort ein Loch

bifida occulta mit sacrolumbaler Hypertrichose u. s. w. Dieses Archiv Bd. 105. S. 243.

wäre. Beugt sich die Patientin nach vorn, so springen die Mm. erectores trunci zu beiden Seiten der Dornfortsatzlinie stark hervor, dieselbe an der behaarten Stelle zu einer tiefen Rinne gestaltend. Fühlt man nach der Reihe der Processus spinosi, so lassen sich dieselben deutlich bis zum 4. Lendenwirbel verfolgen; an Stelle des Processus spinosus lumbalis V gelangt man dagegen in eine Spalte des Wirbelbogens, in die die Kuppe des kleinen Fingers bequem eingeführt werden kann. Die Dornfortsatzlinie des Kreuzbeins ist wieder deutlich nachweisbar. Sonstige abnorme Behaarungen fehlen am Körper des Kindes.

2. Fall.

Der 37jährige mit einer rechtsconvexen Dorsal- und linksseitigen Lumbalskoliose behaftete Patient L., ebenfalls aus gesunder Familie stammend, leidet seit 3 Jahren an heftigen neuralgischen Rückenschmerzen, besonders in der Lendengegend. Bei der Untersuchung des Rückens trat ein von dem Kranken wenig beachteter Haarschopf zu Tage, dessen Sitz in der Lendengegend und dessen Anordnung in Form eines Dreiecks auch hier eine Spina bifida occulta vermuthen liessen. Die weitere Untersuchung ergab die Richtigkeit dieser Vermuthung. Die Basis des Dreiecks, das hier mit dichten blonden 3—5 cm langen, zum Theil gelockten Haaren besetzt ist, bleibt 15 cm von der Analspalte entfernt und entspricht der Grenze zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel; sie überragt nach rechts 8, nach links 7 cm die Mittellinie. Die Spitze des Dreiecks, nach der die besonders an den Seitentheilen langen Haare sämmtlich convergiren, ist 7 cm von der Analspalte entfernt. Auch hier fehlen Narben und Pigmentirungen, auch hier zeigt schon die Inspection innerhalb der Trichose eine auffällige Vertiefung in der Mittellinie des Rückens. Während die Dornfortsätze bis zum 4. Lendenwirbel deutlich palpabel sind, ist an Stelle des 5. Processus spinosus lumbalis ein Defect, in dem die Kuppe des kleinen Fingers Platz findet. Die Dornfortsatzlinie des Kreuzbeins zeigt normale Verhältnisse. Patient hat dichtes Haupt- und Barthaar; mässig entwickelt sind Pubes und Axillarhaare; sonst zeigt sich noch auf dem Sternum und an den Beinen stärkere Haarbildung.

Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten sind nicht vorhanden.

3. Fall.

In dem dritten Fall handelt es sich um die unter der Bezeichnung der „Dame mit der Pferdemähne“ im Berliner Passage-Panopticum vorgestellte Miss Bell Carter aus Blue Bank, Kentucky, Nord-Amerika. Sie wurde von Herrn Maass vor Kurzem der Berliner anthropologischen Gesellschaft[1]) wegen ihrer abnormen Rückenbehaarung demonstrirt, wobei Herr Geheimrath Virchow auf das Vorhandensein einer Wirbelspaltung hinwies. Die genauere Beschreibung des Falles wurde mir gütigst für diese Arbeit überlassen.



[1]) Zeitschr. f. Ethnologie 1892. XXIV. Verhandl. der Berliner anthrop. Gesellsch. S. 313. (Die dort gegebene Abbildung wird hier mit Genehmigung der Gesellschaft wiedergegeben.)

Bei der Betrachtung der 20jährigen untersetzten, aus gesunder Familie stammenden Patientin gewinnt man, wie dies auch die beigegebene, nach einer Photographie gefertigte Abbildung wiedergiebt, den Eindruck, als ob der am Rücken hervortretende und höchst auffällige dichte Haarbusch aus einer links dicht neben dem oberen Theil der Brustwirbelsäule gelegenen Vertiefung hervortauche. Der Schopf beginnt 7½ cm unterhalb der unteren Grenze der behaarten Kopfhaut und besteht aus dichten leicht gewellten bis 27 cm langen dunkelblonden Haaren, die überall von den Wandungen der erwähnten Vertiefung, von oben nach unten in einer Ausdehnung von 13 cm, ihren Ursprung nehmen. Die Haut selbst ist frei von irgend welchen Veränderungen; höchst eigenthümlich aber ist das Verhalten der unterhalb der Trichose gelegenen Wirbeltheile. Während nehmlich bis zum 2. Brustwirbel die Dornfortsatzlinie sich normal verhält und in der Medianlinie herabzieht, fühlt man an Stelle des 2. und 3. Processus spinosus dorsalis zwei Spaltränder an dem hinteren Abschnitt des Wirbelbogens, von denen der rechte etwa der Mittellinie entspricht, während der linke 3½ cm lateralwärts abweicht. Gefüllt ist der Zwischenraum zwischen beiden durch eine Masse von der Consistenz weichen Knorpels. Am 4. und 5. Brustwirbel liegen analoge Verhältnisse vor, doch sind hier die Spaltränder nur 2 cm von einander entfernt. Am 6. Brustwirbel findet sich wieder ein Dornfortsatz, der aber ungewöhnlich breit ist und in seiner Mitte eine kleine Delle wahrnehmen lässt. Unterhalb dieses Wirbels endigt die Trichose. Im Bereich der Spaltbildung besteht eine starke linksseitige Skoliose mit besonders stark ausgeprägtem Rippenbuckel. Die sagittalwärts abgewichenen linken Rippenwurzeln bilden den äusseren Wall der oben erwähnten Vertiefung des Rückens, aus der der Haarschopf seinen Ursprung nimmt. Der stärkeren Knickung der linksseitigen Rippenwinkel entspricht rechterseits eine erhebliche Abflachung der Rippen. Dem mehr frontalen Verlauf der rechten Rippenwurzeln zu Folge liegt das rechte Schulterblatt mehr frontal und der Wirbelsäule genähert, während es linkerseits zur sagittalen Richtung neigt und sich weiter von der Wirbelsäule entfernt. Die Verhältnisse der tiefer

gelegenen Wirbelsäulenabschnitte festzustellen war leider unmöglich, da die Patientin jede weitere Untersuchung ablehnte. Das dichte Haupthaar zeigte ebenso wie die Trichose dunkelblonde Farbe.

Durch die mitgetheilten Beobachtungen erhöht sich nunmehr die Zahl der Fälle von Spina bifida occulta mit circumscripter Hypertrichose von den 8 meiner früheren Casuistik auf 14, von denen 13 den Lumbosacraltheil der Wirbelsäule betreffen, und nur unser an letzter Stelle mitgetheilter, sich an einem höheren Wirbelabschnitt befindet. Ich habe den von Bartels demonstrirten Patienten, da dessen klinische Untersuchung keine Abnormität der Knochenunterlage ergab, nicht mit eingerechnet, wenngleich ich, wie ich dies auch schon in meiner ersten Mittheilung ausgesprochen habe, namentlich nach den Untersuchungen v. Recklinghausen's es für höchst wahrscheinlich erachte, dass auch dann, wenn unter den circumscripten über der Wirbelsäule gelegenen Hypertrichosen intra vitam eine Spaltbildung nicht nachweisbar ist, thatsächlich dennoch eine solche vorliegt. Konnte doch v. Recklinghausen durch die anatomische Untersuchung dreier Fälle, in denen neben einer allgemeinen starken Behaarung auch eine lumbosacrale Hypertrichose bestand, die Unmöglichkeit der klinischen Diagnose der unter der Trichose befindlichen Wirbelspaltung beweisen. In dem einen Fall, dessen hypertrichotisches Feld mit zarten Haaren nur dünn bewachsen war, fand sich der Processus spinosus sacralis I in zwei einander innig berührende Hälften gespalten, welche durch ein fibröses Gewebe verbunden waren. In den beiden anderen mit einem Haarfeld von der Ausdehnung der Vola manus bestand zwar ein weitklaffender Spalt im Processus spinosus sacralis I, derselbe war aber trotzdem durch die Hautdecken hindurch nicht abzutasten, weil der deutlich nach unten verlängerte, ja sogar einen Absatz tragende Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels sich in den Spalt legte und ihn ausfüllte.

Aus der Clientel des Herrn Prof. J. Wolff bin ich noch in der Lage, einen mir freundlichst überlassenen, dem Bartels'schen ähnlichen Fall von lumbaler Trichose ohne klinisch nachweisbare Wirbelspalte mitzutheilen. Es handelt sich um einen vielfach an Rückenschmerzen, namentlich in der Lumbalregion

leidenden 30jährigen auch sonst stark behaarten Spanier, bei dem sich in der Lendengegend quer über die Wirbelsäule ein mit schwarzen Haaren dicht besetztes, nach links 4, nach rechts 3½ cm ausgedehntes Haarfeld erstreckt, das mit seinem oberen Rande 12, mit dem unteren 7 cm von der Analspalte entfernt bleibt. Auch hier liegt die Vermuthung des Vorhandenseins einer Spina bifida occulta nahe.

In Bezug auf den Zusammenhang der vorliegenden Missbildung mit den so häufig dabei beobachteten Störungen der nervösen Apparate verdient wohl unsere besondere Aufmerksamkeit der von Jones publicirte Fall, in dem die operative Eröffnung des Wirbelkanals unter dem Spalt am 2. Kreuzbeinwirbel ein breites fibröses Band aufdeckte, nach dessen Durchschneidung und Entfernung eine deutliche Druckfurche der Cauda equina sichtbar wurde, und die Operation zur Beseitigung der vorliegenden paralytischen Erscheinungen führte. Diese Erfahrung legt jedenfalls die Vermuthung nahe, dass auch anderweitige Beschwerden, die wir bei den mit Spina bifida occulta behafteten Patienten häufig zu beobachten Gelegenheit haben, so namentlich die heftigen Neuralgien, wie sie besonders in unserem zweiten Fall hervortreten, durch ähnliche Druckwirkungen auf die nervösen Organe bedingt sind, und dass auch hier die Möglichkeit besteht, durch operative Eingriffe Abhülfe zu schaffen.

Schliesslich verdient noch das so überaus häufige Vorkommen der Skoliose bei der Spina bifida occulta, unzweifelhaft wohl als Folge einer mangelhaften Ausbildung einzelner Wirbeltheile, unsere Beachtung.

XXII.

Ueber morphologische Veränderungen der rothen Butkörperchen.

Aus der medicinischen Klinik in Strassburg i. E.

Von Dr. Weintraud,
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. X.)

Seit der Entdeckung der endoglobulären Blutparasiten bei den Malaria-Erkrankungen hat man auch auf morphologische Veränderungen der rothen Blutkörperchen in pathologischen Zuständen wieder mehr Augenmerk gerichtet und es liegen bereits mehrere Mittheilungen über solche in der Literatur vor, so von Dolega, Kollmann u. A. Da jedoch die Frage nach der Natur dieser morphologischen Veränderungen der rothen Blutscheiben und nach ihrer pathognomonischen Bedeutung für die krankhaften Zustände, bei welchen sie gefunden werden, noch keineswegs als abgeschlossen angesehen werden kann, so möchte ich es nicht unterlassen, im Folgenden einen Blutbefund in einem Falle von Icterus bei Pyämie mitzutheilen, obwohl ich zu einer sicheren Deutung desselben bis dahin auch noch nicht kommen konnte.

Der Erdarbeiter Sch., 30 Jahre alt, wurde am 29. Mai 1891 in die Klinik gebracht mit der Angabe, dass er bei der Arbeit von Krämpfen befallen worden sei. Er war bei der Aufnahme leicht benommen, es bestand geringer Icterus und hohes Fieber. In den ersten Tagen stellten sich noch mehrfach eleptiforme Krampfanfälle ein, zwischen welchen Pat. jedoch das Bewusstsein wieder erlangte. Dann hörten die Krämpfe auf, doch traten heftige Delirien an ihre Stelle, der Icterus nahm zu, das Fieber bestand fort. Es stellten sich deutliche Zeichen der Pyämie ein, Blut und Eiweiss im Urin, eitriger Erguss im linken Kniegelenk, doppelseitige katarrhalische Erkrankung der Lungen, Pleuritis u. s. w. und Pat. starb bereits am 9. Juni 1891. Die Au-

topsie ergab ausgesprochene Pyämie, von der es zweifelhaft blieb, von wo sie ihren Ausgang genommen. In Leber, Milz und Nieren liessen sich bei der mikroskopischen Untersuchung Embolien von einem Mikroorganismus nachweisen, welcher in seinem morphologischen und tinctoriellen Verhalten identisch war mit einem intra vitam durch Impfung aus dem vereiterten Kniegelenk und aus dem Pleuraerguss in Reincultur erhaltenen Bacillus, der als das Bacterium coli commune erkannt worden war.

Während des ganzen Aufenthalts des Patienten im Krankenhause bis zu seinem Tode zeigte nun sein Blut folgenden auffallenden Befund: Die weitaus grösste Mehrzahl der rothen Blutkörperchen enthielt im frischen Präparat scharf contourirte, mannichfach geformte Flecke, welche sich durch ihre helle Farbe und ihr stärkeres Lichtbrechungsvermögen von dem mattgelben Ton der rothen Blutscheiben deutlich abhoben. Die Zahl dieser Flecke im Innern der Blutkörperchen wechselte sehr; vielmals war nur einer in jeder Blutscheibe vorhanden, oft zeigte sich diese mit einer ganzen Anzahl (6—8) solcher erfüllt. Eben so wechselnd und mannichfach war die Form der Flecke. Am meisten imponirten sie in der Gestalt einer an die Form mancher Protozoen erinnernden Navicellenform. Sie präsentirten sich dann als länglich ovale, in der Mitte ausgebauchte Figuren, in welchen meist entsprechend der Ausbuchtung ein dunkler, runder Kern zu liegen schien, der sich freilich bei anderer Einstellung der Mikrometerschraube in einen hellen glänzenden Punkt verwandelte, so dass er wohl als der Ausdruck besonderer Lichtbrechung und nicht als ein wirkliches kernähnliches Gebilde aufzufassen war. Daneben fanden sich Figuren von rein ovaler, kreisrunder, bohnen-, birn- und keulenförmiger Gestalt, auch dicke Kurzstäbchen, welche sich in ihrem optischen Verhalten zum Theil den oben beschriebenen Navicellenformen in so fern anschlossen, als sie ebenfalls in ihrem Innern einen dunkleren bezw. helleren Punkt erkennen liessen. Viele derselben zeigten freilich auch eine ganz gleichmässige homogene Beschaffenheit ohne jede Differenz zwischen Centrum und Randpartie. Dieselbe gleichmässige homogene Beschaffenheit zeigten dann weiterhin noch faden- und punktförmige Gebilde, welche dünnen Bacillen oder nur vereinzelt oder in Ketten liegenden Kokken ähnlich

sich in grosser Anzahl innerhalb der rothen Blutkörperchen vorfanden (Fig. 1).

Ungemein wechselnd war auch die Grösse der einzelnen Flecke. Meist mochte ihr Längsdurchmesser den dritten oder vierten Theil eines rothen Blutkörperchens betragen; selten nur übertraf er den halben Durchmesser eines solchen an Grösse. Vielfach waren dagegen die Gebilde viel kleiner und nur 1 bis 2 μ lang.

Von der Grösse der Figuren schien es nicht abhängig zu sein ob in ihrem Innern in Folge des Reflexes das Centrum als dunkler oder heller Punkt hervortrat. Ein solcher liess sich mitunter schon an so kleinen Formen nachweisen, dass es unmöglich war bei der Kleinheit der Details, das Bild in der Zeichnung wieder zu geben und fehlte oft in ganz grossen Figuren. Constant war er jedoch vorhanden, wenn dieselben die Navicellenform darboten, so dass es nahe liegt, ihn als die Wirkung eines von der Oberfläche der Gebilde ausgehenden Reflexes anzusehen.

Im frischen Präparat zeigte die Mehrzahl der beschriebenen Gebilde im Inneren der rothen Blutscheibe lebhafte Bewegungen und zwar nicht allein tanzende und zitternde Bewegungen, die man als Molecularbewegung hätte ansehen können, sondern richtige Ortsbewegung. In Blutscheiben, bei welchen geringe Veränderungen des kreisrunden Contours jede Verschiebung und Bewegung des ganzen Blutkörperchens genau und sicher controliren liessen, war durch fortgesetztes Beobachten und Fixiren der sich darbietenden Stellungen in Zeichnungen mit Sicherheit festzustellen, dass die Flecke ihren Platz im Innern der Blutscheibe änderten und dass eine Verschiebung in ihrer gegenseitigen Stellung statt hatte, wenn mehrere im gleichen Blutkörperchen vorhanden waren.

Diese Bewegungen waren am lebhaftesten im frisch entnommenen Präparat, wenn es sogleich untersucht wurde. Sie nahmen allmählich mehr und mehr ab, um nach 1—2 Stunden gewöhnlich ganz zu verschwinden, doch überdauerten sie meist die amöboiden Bewegungen der weissen Blutkörpercheu. Auf dem geheizten Objecttisch waren sie viel länger zu beobachten (6—8 Stunden) und in einem während der Nacht im Brutschrank bei Körpertemperatur aufgestellten Präparat waren sie nach 16 Stunden noch in einzelnen Blutscheiben zu sehen. Späterhin waren nur noch tanzende und pulsirende Bewegungen an den

Gebilden wahrzunehmen, die Ortsbewegung hatte damit definitiv aufgehört. Dieselbe als Ausdruck einer activen Beweglichkeit der beschriebenen Elemente anzusehen, stimmte nicht zu der Auffassung, die man sich aus anderen Gründen über die Natur der Flecke bilden musste. Es konnte sich nur um eine passive Verschiebung innerhalb der rothen Blutkörperchen handeln, die durch Strömungen oder Contractionen in deren Protoplasma hervorgerufen sein musste, ohne dass jedoch damit gesagt sein soll, dass diese Strömungen im Innern der rothen Blutscheiben als Ausdruck vitaler Vorgänge in denselben angesehen werden dürften. Im Gegentheil deutet die Thatsache, dass die Lebensvorgänge der weissen Blutkörperchen bereits früher aufhörten, darauf hin, dass es sich nicht um analoge active Bewegungen der rothen Blutkörperchen handelte.

Trotz der lebhaften Bewegung, welche den Gebilden eigen war, liess sich niemals beobachten, dass eins derselben aus einer rothen Blutscheibe austrat, wie denn überhaupt ausserhalb der rothen Blutkörperchen im Plasma freie, den endoglobulären Figuren entsprechende Gebilde nie zu sehen waren. Bei lang fortgesetzter Beobachtung trat an den mit Flecken behafteten rothen Blutkörperchen, ganz vereinzelt auch an anscheinend normalen Blutscheiben, öfters ein eigenthümlicher Vorgang zu Tage. Nachdem das Blutkörperchen mehrfach Einschnürungen gezeigt, zunächst aber seinen rundlichen Contour immer wieder gewonnen hatte, zerplatzte es plötzlich in zwei oder mehrere Stücke, welche alle hämoglobinhaltig waren und rasch eine mehr oder weniger kreisrunde Form annahmen. In einem oder anderen der Bruchstücke waren alsdann zuweilen noch einzelne der Figuren in unveränderter Form erhalten. Niemals wurden jedoch durch solches Zerplatzen der Blutscheiben körperliche Elemente, welche in ihrer Form den eingeschlossenen Figuren entsprachen, frei. Musste dies schon auffallen und gegen die Auffassung der letzteren als körperlicher Gebilde sprechen, so war das negative Ergebniss aller Versuche, die scheinbaren Einschlüsse zu färben, vollends geeignet, eine solche Deutung aufzugeben. In der That gelang es mit keinem der gebräuchlichen Kern- und Protoplasmafarbstoffe die Gebilde zu färben. Dieselben waren an Trockenpräparaten, welche nach der gewöhnlichen Methode hergestellt

waren, überhaupt gar nicht mehr oder nur gerade noch andeutungsweise zu sehen. Die rothen Blutkörperchen zeigten bei Tinction mit Eosin meist ganz gleichmässige Rosa-Färbung. Nur wenn die noch feuchten Blutpräparate sofort in concentrirter Sublimatlösung oder in Osmiumsäure fixirt wurden, wiesen die rothen Blutkörperchen noch die gleichen Flecke ziemlich unverändert auf, wie im frischen Präparat. Doch misslang auch hier jeder Versuch dieselben zu färben.

Die Frage nach der Natur dieser Figuren lässt sich somit mit grosser Sicherheit soweit beantworten, dass es jedenfalls keine Parasiten, überhaupt keine körperlichen Elemente sind, welche den eigenthümlichen Befund in den rothen Blutscheiben bedingen, sondern vielmehr Lücken, vacuolenartige Spalträume innerhalb des Protoplasma der rothen Blutkörperchen. Ich sage ausdrücklich „innerhalb“, denn es ist ausgeschlossen, dass es sich lediglich um Oberflächenveränderungen handeln kann. Beim scharfen Einstellen des Contours der genannten Figuren hat man niemals den Eindruck, als ob sie der oberen oder unteren Fläche der Blutscheibe angehören könnten.

Es liegt selbstverständlich nahe, daran zu denken, dass es sich hier um artificielle Veränderungen der rothen Blutzellen nach ihrem Austritt aus der Blutbahn handele, doch spricht Manches gegen diese Annahme. Der beschriebene Befund wurde nicht allein an Präparaten gemacht, bei denen ein Tropfen Blut zwischen Deckglas und Objectträger unter Druck zu dünner Schicht ausgebreitet worden war, sondern auch dann, wenn durch Zwischenlegen eines Haars oder einiger Fäden Glaswolle zwischen Deckglas und Objectträger jeder Druck auf die Blutkörperchen, auch der der Capillar-Attraction vermieden wurde und die rothen Blutkörperchen noch unveränderte biconcave Scheiben darstellten. Es waren ferner die gleichen Einschlüsse noch zu sehen, wenn das Blut sofort aus der Stichöffnung in physiologische Kochsalzlösung oder in Hayem'sche Flüssigkeit (A), welche auf die Wunde geträufelt waren, eintrat, und mit diesen vermischt sogleich untersucht wurde oder in Glascapillaren aufgefangen und im Wärmeschrank aufbewahrt, später zur Untersuchung kam; ebenso auch im hängenden Tropfen in feuchter Kammer auf geheiztem Objecttisch. Auch nach dem Tode des

Patienten war im Leichenblut noch der gleiche Befund zu erheben, und sogar an Blutgerinnseln, welche mit Osmiumsäure gehärtet waren, liessen sich in dünnen Schnitten noch die Veränderungen der rothen Blutscheiben erkennen.

Der oben mitgetheilte Blutbefund gab Veranlassung zu einer Reihe von Blutuntersuchungen bei den verschiedensten Krankheiten.

Zunächst hatte ich mein Augenmerk hauptsächlich auf Fälle mit Icterus, namentlich solche, welche mit Fiebertemperaturen einhergingen, gerichtet, später zog ich alle möglichen pathologischen Zustände in's Bereich der Untersuchung.

Trotz dieser ungemein zahlreich vorgenommenen Blutuntersuchungen gelang es mir niemals, einen dem oben beschriebenen auch nur annähernd gleichen Blutbefund zu constatiren. Doch war das Resultat dieser Untersuchungen keineswegs ein absolut negatives. In einer ganzen Anzahl von Fällen gelang es immerhin, wenn auch meist nur ganz vereinzelt, in den rothen Blutkörperchen Flecke wahrzunehmen, die in ihrer Form und Beschaffenheit mit den oben beschriebenen soviel Aehnlichkeit darboten, dass an eine Verwandtschaft derselben mit jenen nicht gezweifelt werden kann.

Es waren in erster Linie Fälle von langdauerndem schwerem Icterus, in welchen bei aufmerksamer Untersuchung des Blutes [1]) fast stets in vereinzelten rothen Blutkörperchen Gebilde zu sehen waren, die durch ihre Form sogleich an den oben mitgetheilten Blutbefund erinnerten. Ferner liessen sie sich verhältnissmässig häufig nachweisen in Fällen schwerer Kachexie, so mehrfach bei Carcinom, Tuberculose und Anämien, nur selten in fieberhaften Zuständen. Am zahlreichsten fand ich sie letzthin bei einem Patienten, der an Amyloid der Nieren in Folge von Caries litt und während der letzten Tage bei erschöpfenden Durchfällen dauernd subnormale Temperaturen hatte. Hier zeigten doch fast in jedem Gesichtsfeld mehrere Blutkörperchen Veränderungen (Fig. 2).

Dennoch bot der Befund in allen diesen Fällen mannichfache Abweichungen von dem zuerst erhobenen; zunächst schon, was die Zahl der beobachteten Elemente betrifft. Während dort fast alle rothen Blutscheiben Einschlüsse aufwiesen, liessen sich

[1]) Die Veränderungen waren nur bei sehr starker Vergrösserung (Zeiss, Oel-Immersion Oc. 4) wahrzunehmen.

hier nur ganz vereinzelt und nicht einmal in jedem Gesichtsfeld veränderte rothe Blutkörperchen auffinden. Dabei hatte man stets den Eindruck, dass die Anzahl der Flecke im Blutpräparat während der ersten viertel oder halben Stunde der Beobachtung zunahm.

Weiterhin war in allen diesen Fällen die Blutuntersuchung nur dann positiv ausgefallen, wenn das Blut mit einigem Druck zwischen Deckglas und Objectträger ausgebreitet worden war. Bei Vermeidung jeden Drucks durch zwischen gelegte Stützen, im hängenden Tropfen, ferner im Leichenblut und an gehärteten Blutgerinnseln waren die Flecke niemals zu sehen. Es fehlte fernerhin den Gebilden hier stets die lebhafte Bewegung, welche dieselben im erst beschriebenen Falle aufgewiesen hatten.

Während man sich also bei diesen Beobachtungen niemals des Eindrucks erwehren konnte, dass es sich hier um artificielle Veränderungen der rothen Blutkörperchen handeln könne, welche nach der Entnahme des Blutes bei der Herstellung des Präparates entstanden waren, bewies andererseits die Gestalt der beobachteten Figuren, wie sie Fig. 2 aus dem Falle von Amyloid-Niere wiedergiebt, mit Sicherheit, dass hier eine Veränderung der rothen Blutscheiben vorlag, die ihrem Wesen nach identisch sein musste mit jener in dem zuerst beschriebenen Falle. Dort aber schien es gezwungen, die vorhandenen Flecke als nachträglich entstandene Veränderungen aufzufassen. Auch lag in dieser Annahme durchaus noch keine Erklärung für die Thatsache, dass gerade nur bei pathologischen Zuständen und zwar bei ganz bestimmt gefärbten, und fast niemals bei Gesunden, im Blut die beschriebenen Veränderungen nachzuweisen waren.

Ich möchte deshalb annehmen, dass es sich hier um die Folgeerscheinungen schwer zu übersehender schädlicher Einwirkungen handelt, welche bereits im circulirenden Blut die rothen Blutkörperchen getroffen haben und im Zusammenhang stehen mit dem gerade vorliegenden pathologischen Prozesse. Durch diese schädlichen Einflüsse werden je nach ihrer Intensität entweder bereits innerhalb der Blutbahn die beschriebenen Formveränderungen erzeugt oder die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen nur derart herabgesetzt, dass diese Veränderungen sogleich bei der Entnahme des Blutes oder kurze Zeit nachher entstehen.

In dieser zuletzt erwähnten Weise, also extravasculär, in Folge herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der rothen Blutscheiben entstehen wohl auch jene anderen längst bekannten Veränderungen derselben, welche sich viel häufiger als die eben beschriebenen, ebenfalls vorzugsweise in pathologischen Zuständen und zwar besonders bei hohem Fieber, jedoch auch gar nicht selten bei gesunden Individuen vorfinden. Sie stellen sich als farblose, meist kreisrunde, zuweilen länglich ovale und elliptische Figuren in den rothen Blutscheiben dar (Fig. 3). Es sind hier die Figuren im Innern der rothen Blutkörperchen stets grösser als die zuerst beschriebenen Flecke und sie erreichen meist die Hälfte des Durchmessers einer Blutscheibe. Da sie sich nur an Blutkörperchen, welche ihre normale biconcave Form eingebüsst haben, finden, so sind sie wohl sicher als eine Gestaltsveränderung derselben aufzufassen und zwar spricht das Vorkommen von allen möglichen Uebergangsformen zwischen normalen rothen Blutscheiben und solchen mit runder vacuolenähnlicher Figur (Blutkörperchen mit vertiefter Delle, in Backschüsselform u. s. w.) in dem gleichen Präparate dafür, dass es sich hier um eine Abänderung der normalen Delle handelt. Die dabei sehr häufig zu machende Beobachtung, dass von der centralen farblosen Figur ein ebenfalls farbloser Streifen in radiärer Richtung zur Randcontour hinzieht, lässt daran denken, dass hier eine tiefe Einstülpung an Stelle der flachen Delle getreten ist.

In der Hoffnung, die beobachteten Veränderungen der rothen Blutkörperchen experimentell hervorrufen zu können und dadurch über die Natur der schädlichen Einwirkungen, denen sie ihre Entstehung verdanken, Aufschluss zu erhalten, wurde eine Reihe von Versuchen an Hunden und Kaninchen angestellt. Aber weder bei Thieren, welche durch Unterbindung des Ductus choledochus stark icterisch gemacht worden waren, noch bei solchen, die durch intravenöse Injection von Gallensäuren vergiftet wurden, gelang es, ähnliche Veränderungen in den rothen Blutkörperchen wahrzunehmen. Die Anhäufung von Gallenbestandtheilen im Blutplasma schien somit für ihre Entstehung nicht verantwortlich gemacht werden zu können.

Die Annahme, dass die pyämische Infection, welche im Falle Sch. bestanden hatte, in ursächlichem Zusammenhang mit

dem Blutbefund stand, liess sich ebenfalls nicht stützen. Denn Hunde und Kaninchen, welche durch Injection von Heujauche und putridem Eiter fieberhaft gemacht worden waren, zeigten den Blutbefund eben so wenig wie solche, welche nach Unterbindung des Gallengangs und Eintritt des Icterus mit dem ungemein pathogenen Bacillus inficirt wurden, welcher im Falle Sch. die Sepsis bedingt hatte und in Reincultur durch Impfung gewonnen worden war.

Auch bei intensiven Vergiftungen mit Blutkörperchen lösenden Stoffen, so mit Arsenwasserstoff, Toluidendiamin, Kal. chloricum, traten weder beim Hunde noch beim Kaninchen analoge Veränderungen an den rothen Blutscheiben auf. Nur bei einem Hunde, der vier Tage lang Pyrodin-Injectionen erhalten hatte, fanden sich nach dieser Zeit die rothen Blutkörperchen eigenthümlich in der Weise verändert, dass ebenfalls von Hämoglobin freie und deshalb farblose Stellen im Innern zu sehen waren. Doch zeigten hier diese farblosen Stellen niemals die gleichen Formen, welche oben beschrieben wurden, und man hatte überhaupt den Eindruck, als seien sie dadurch entstanden, dass das Hämoglobin nicht mehr gleichmässig in der rothen Blutscheibe vertheilt, vielmehr zu Schollen zusammengeballt sei. Aehnliche Veränderungen hatte auch Ziegler[1]) bei Pyrodin-Verabreichung beobachtet. Es handelt sich hier offenbar um Degenerationsformen rother Blutkörperchen, die ihrem vollständigen Zerfall nahe sind. Dies geht auch aus der unaufhörlich fortschreitenden Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen hervor, von welcher die Pyrodin-Vergiftung begleitet ist. Der betr. 15 Pfd. schwere Hund zeigte, nachdem er am ersten Tage 0,05 und an den beiden folgenden Tagen je 0,25 g Pyrodin subcutan erhalten hatte,

am 21. October 1891	Vormittags	5,788000	in 1 cmm,
	Nachmittags	5,124000	- -
- 22. - -	Vormittags	5,692000	- -
	Nachmittags	5,172000	- -
- 23. - -	Vormittags	4,148000	- -
	Abends	3,320000	- -
- 24. - -	Vormittags	3,528000	- -

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 45. S. 363.

am 25.	October 1891	Vormittags	2,060000	in 1 cmm
- 26.	-	-	1,588000	- -
- 27.	-	-	1,160000	- -

Er starb am 27. October 1891.

Dagegen war in dem oben mitgetheilten Fall Sch. eine wesentliche Abnahme der rothen Blutkörperchen bis zum Tode hin nicht zu beobachten gewesen. Es wurden gezählt

am 1. Juni	1891	4,880000	im cmm,
- 5. -	1891	4,240000	- -
- 8. -	1891	4,440000	- -

Ob die Veränderungen, welche nach Gaule[1]) an den rothen Blutkörperchen von Fröschen, welche mit Lupetidinen vergiftet sind, auftreten, mit unserem Befund übereinstimmen, vermag ich nicht zu entscheiden. Er beschreibt sie als helle Stellen, an welchen der Blutfarbstoff verschwunden ist und welche geradezu „Löcher in den rothen Blutkörperchen" vorzutäuschen im Stande sind.

Welcher Natur die Veränderung ist, welche in den rothen Blutscheiben den oben beschriebenen Befund bedingt, ist schwer zu sagen. Ich möchte glauben, dass Spalträume, welche im Innern der Blutscheiben auftreten und das Hämoglobin aus einander drängen, die Ursache des Befundes abgeben.

In der Literatur liegen Mittheilungen über ähnliche Beobachtungen, soweit mir bekannt, nur wenig zahlreich vor. Vor Allem ist hier der interessanten Mittheilungen Dolega's[2]) zu gedenken, welcher gelegentlich seiner Malaria-Untersuchungen mehrfach einen Befund im Blute erheben konnte, bei dem es sich, seiner Beschreibung nach, um ganz ähnliche Veränderungen der rothen Blutkörperchen gehandelt haben muss, wie in unserer ersten Beobachtung, wenn auch die seiner Publication beigegebene Zeichnung mit unserem Bilde nicht ganz übereinstimmt. Er sah im Blute eines an Febris intermittens erkrankten, weiterhin bei kachektischen, carcinomatösen und phthisischen Patienten, endlich auch bei Individuen, die an schwerer Anämie, Skorbut, auch an fieberhaften Affectionen litten, farblose, scharf contourirte Flecke, von welchen er freilich annimmt, dass sie

[1]) Centralblatt f. d. Physiologie. Bd. II. S. 373.

[2]) Fortschritte der Medicin. 1890. S. 769. Verhandl. d. Congress. f. inn. Med. 1890. S. 510.

mit denkbar grösster Wahrscheinlichkeit als Veränderungen der Form der Delle aufzufassen sind, ohne jedoch auszuschliessen, dass auch ähnliche Figuren, welche als Vacuolen oder als Ausdruck sonstiger Lageveränderungen in der Substanz der rothen Blutscheiben anzusehen sind, vorkommen. Er constatirte diese Einschlüsse lediglich an Präparaten, in welchen ein Bluttröpfchen durch kräftigen Druck zwischen Deckglas und Objectträger ausgebreitet war, und lässt es deshalb ebenfalls unentschieden, ob die Veränderungen bereits im circulirenden Blut vorhanden gewesen sein müssen, oder erst bei der Herstellung des Präparats entstanden sind. Ortsbewegung, wie ich sie in dem einen Falle mit Sicherheit an den Einschlüssen feststellte, konnte Dolega in seinen Befunden niemals beobachten; die pulsirende Bewegung, welche er wahrnahm, fasst er, und wohl mit vollem Recht, als Scheinbewegung, als den optischen Ausdruck des Auf- und Niedertauchens der rothen Blutscheiben im Plasma auf.

Unter den zahlreichen pathologischen Veränderungen, über welche Hayem[1]) in seinem Buche über das Blut berichtet, finden sich ebenfalls einige, welche wohl zu unserem Befunde in Beziehung stehen. So erinnert namentlich die Beschreibung und Abbildung des Befundes, welchen er als Etat cribriforme der rothen Blutkörperchen bezeichnet, sehr an manche Bilder in unserem Befunde.

Freilich stammt Hayem's Beobachtung von getrockneten Blutpräparaten, während wir die beschriebenen Figuren im Trockenpräparate kaum wiederfinden konnten, doch spricht sich Hayem ganz bestimmt dahin aus, dass nicht die Herstellung des Präparates (das Trocknen) allein die Veränderung hervorgerufen haben könne, sondern dass eine Disposition zur Entstehung derselben, eine abnorme Vulnerabilität der rothen Blutkörperchen vorhanden gewesen sein müsse. Er spricht ferner schon die Vermuthung aus, dass auf die Einwirkung eines pathologisch veränderten Plasma diese erhöhte Vulnerabilität der rothen Blutkörperchen zurückzuführen sei.

Ferner ist dann noch eines Befundes von Kollmann[2]) Erwähnung zu thun, der eine massenhafte Anhäufung von vacuolen-

[1]) Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889.
[2]) Verhandlungen des X. Internat. Congresses. Bd. II. S. 64.

ähnlichen Bildungen in den rothen Blutkörperchen bei einem gesunden Individuum beobachtete und abbildete.

Die Frage nach der pathognomonischen Bedeutung der oben beschriebenen morphologischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen ist jedenfalls noch nicht abgeschlossen; die Thatsache, dass ganz vereinzelt auch im Blute gesunder Individuen die gleichen Veränderungen zu beobachten sind, genügt nicht, denselben jede pathognomonische Bedeutung abzusprechen, zumal es doch, wie oben ausgeführt, ganz bestimmte pathologische Zustände sind, in welchen die Veränderungen in grösserer Häufigkeit und Regelmässigkeit gefunden werden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Frisches Blutpräparat von Fall Sch. (Pyämie). Zeiss Oel-Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. 5.

Fig. 2. Frisches Blutpräparat von Fall Schn. (Amyloid) vom 10. August 1892. Temperatur 35,7. Agone. Zeiss Oel-Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. 4.

Fig. 3. Frisches Blutpräparat von Fall R. (Typhus). (Körpertemperatur 40,8.) Zeiss Oel-Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. 4.

Die an den meisten Blutkörperchen noch zu sehen gewesene normale Dellenform ist in der Zeichnung vernachlässigt und es sind lediglich die Contouren der Blutscheiben wiedergegeben.

Nachschrift: Als vorstehende Mittheilung bereits in Druck gegeben war, erschien die ausführliche Publication von Maragliano und Castellino „Ueber die langsame Nekrobiose der rothen Blutkörperchen“ (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXI. S. 415), in welcher von morphologischen Alterationen der rothen Blutscheiben die Rede ist, die z. T. wenigstens mit den von uns beobachteten identisch sein dürften, wenn auch ihr tinctorielles Verhalten ein verschiedenes war. Dass die frühere Mittheilung Maragliano's über seine Beobachtung (Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 679) im Text keine Berücksichtigung fand, beruht darauf, dass weder die dort gegebene Beschreibung der beobachteten Veränderungen noch die Auffassung der beschriebenen Figuren als nucleare Elemente die Vermuthung erwecken konnten, dass es sich dabei um einen hierher gehörenden Befund handle.

XXIII.

Ueber die Uterusvenen in normaler und in pathologischer Hinsicht.

Von Carl Hennig, Prof. in Leipzig.

(Hierzu Taf. XI—XII.)

Nachdem das menschliche Venensystem von G. Breschet, Giov. Zojà, Barkow, W. Braune, entwickelungsgeschichtlich von J. Marshall in Wort und Bilde dargestellt worden ist, haben sich Hyrtl und Ruge um die Ermittelung der venösen Bahnen der schwangeren Gebärmutter grosse Verdienste erworben.

Es blieb nun übrig, die Blutgefässe des nicht schwangeren Organes und seiner Anhänge zu verfolgen. Dass dies mit den neueren Hülfsmitteln noch nicht geschehen ist, liegt theils an den Vorbildern des Uterus gravidus, welche abgesehen von topographischen Abweichungen den Schluss auf das Verhalten am ruhenden Uterus zu gestatten schienen, theils an der Ungefügigkeit des Uterus non praegnans.

Das Gewebe des nicht schwangeren Uterus ist nehmlich auch in der Breite der Generationsjahre bekanntlich so starr und von so unentwirrbarer Musculatur, dass sich selbst gut künstlich injicirte Gefässe vom Rande des Organs aus nur eine kurze Strecke in das Fleischgewebe hinein verfolgen lassen; und nur die später zu besprechende Kranzvene dicht oberhalb des inneren Muttermundes bietet unter günstigen Verhältnissen, namentlich nach überstandenen Geburten, auch nach dem Wochenbette noch Gelegenheit, eine Vene bis in die Medianlinie und selbst darüber hinaus zu verfolgen; manchmal lässt auch noch ein Zweig genannter Ader oder eine näher dem Grunde des Uterus verlaufende die Sonde eine gute Strecke zu, beziehentlich ein injicirtes Gefäss herauspräpariren.

Daher drängte es mich schon vor 25 Jahren, nach Bedin-

gungen zu forschen, unter welchen der Uterus seine in vieler Beziehung praktisch wichtigen Blutgefässe verfolgen lassen würde.

Unter den 100 Uteri, welche ich behufs näherer Beschreibung des Katarrhs der inneren Genitalien an der Leiche durchgesehen hatte, fand ich nur in 5 erweiterte Venen. Dennoch war mir schon damals (1868) die Erweiterung der Venen im geknickten Uterus nahe dem Knickungswinkel aufgefallen („Der Katarrh", 2. Ausgabe S. 112). Bald darauf begegnete ich einem pluriparen Uterus, dessen vordere Wand an genannter Stelle von einer nahezu querverlaufenden Vene so durchschossen war, dass die später zu beschreibende Ader eine grössere Lichtung hatte als die Wand des Organes (Fig. 6).

Da ich nun den Verlauf dieser merkwürdigen Vene nach rechts und links bis in die Vena uterina verfolgen konnte, so schloss ich auf ein ähnliches Verhalten an der hinteren Hälfte des Uterus in geeigneten Fällen. Diese Erwartung wurde nur theilweise erfüllt, indem die hintere Vene nicht so oft als die vordere deutlich in Wahrnehmung tritt und dann meist von geringerem Kaliber. Trotzdem verfolgte ich die Sache weiter und konnte der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig ein mit weisser Bleimasse injicirtes Venenpräparat vorlegen, in welchem die von mir damals V. coronaria uteri genannte Ader blossgelegt und rings um den inneren Muttermund als vorhanden bestätigt ward. Dieser Uterus ward der Sammlung des „Trier'schen Institutes" (Gebärklinik) eingereiht.

Durch solche Wahrnehmungen aufmerksam gemacht, suchte ich die Kranzvene des Uterus auf ihr Vorkommen zu prüfen und fand Rokitansky bestätigt, welcher die vordere Hälfte derselben bei Frauen, die geboren hatten, bisweilen unverhältnissmässig entwickelt gefunden hatte.

Zu jener Zeit beschäftigte sich Wilhelm Braune mit seinem ersten Durchschnitte des gefrorenen Leichnams und zog mich zur Besichtigung derselben Person, von welcher ich auf des Herrn Collegen freundliche Gewähr die Placenta aus dem Anfange des 3. Schwangerschaftsmonates in meinen „Studien" beschrieben habe. — Braune fand sich veranlasst, die Circularvene an dieser Erstschwangeren in Bezug auf ihre Lage zum inneren Muttermunde festzuhalten. Gegen die Verallgemeinerung dieser

topographischen Notiz ward in der Folge von mehreren Seiten Einspruch erhoben.

Nach Ruge ist besonders H. Chiari zu nennen. In seiner Beschreibung einer inter partum verstorbenen Primipara erfährt die in Frage stehende Vene ein eigenthümliches Schicksal: In der nur wenige Seiten füllenden Abhandlung kommt die Benennung „sogenannte Kranzvene“ s. „Vena circularis“ gegen zwanzig Male vor. Demnach muss die verschmähte Vene doch für die Orientirung im Uterus von einigem Werthe sein. Ich komme auf Chiari's Schrift später eingehender zurück, ebenso auf die neuesten Tafeln mit Durchschnitten von Braune und Zweifel.

Ausser dieser topographischen Rücksicht interessirte mich die Ringvene des Uterus auch in Betreff der Zerreissungen der Gebärmutter und der Ursachen ihrer Verbiegungen.

Aus der vollständigen Beschreibung der Uterusvenen werden sich demnach mehrere für den Arzt belangreiche Fingerzeige und physiologische Thatsachen ergeben.

A. Anatomisch-physiologischer Theil.

I. Abschnitt.

Allgemeine Betrachtung der Beckengefässe.

Es ist aus statischen wie aus dynamischen Rücksichten unerlässlich, das Punctum saliens unserer Vornahme im Zusammenhange mit der Quelle wie mit der Mündung der Blutzufuhr zu betrachten; auch kann bei Untersuchung der zu- und der ableitenden lebendigen Kanäle ein Seitenblick auf den männlichen Organismus im entsprechenden Bezirke füglich nicht erspart werden.

Zuvörderst möge in Rechnung gezogen werden, dass der Mensch je nach seiner Stellung (Lage), Haltung, Athmung, seinen Bewegungen, besonders den anstrengenden und ungewöhnlichen activen und passiven Bewegungen die Füllung, die Functionen der Entleerung und sogar die Lage der Beckengefässe beeinflusst.

W. Braune lässt sich also vernehmen:

„Schroeder verlangt zur Lagebestimmung des Uterus, besonders des hochschwangeren, die Berechnung der cadaverösen

Einflüsse. Nur aus ihnen sei es zu erklären, dass die allgemeine Angabe der Gynäkologen, der Uteruskörper liege normaler Weise nach vorn, dem Befunde der Anatomen, dass er nach hinten liege, und zwischen ihm und dem Mastdarme im Douglasraume keine Darmschlingen gefunden werden, gegenüberstehe."

Ich muss mich nehmlich hier auch mit dem schwangeren Organe beschäftigen, weil wir oben gesehen haben, dass, je öfter eine Frau ausgetragen hat, um so sicherer auf hervorragende Entwickelung der Uterinvenen gerechnet werden könne; ausserdem beweisen auch die Bestrebungen von Kohlrausch, B. Schultze u. A. nach genauer Wiedergabe der Statik des Uterus, wie belangreich die betreffende Studie ist.

Unter den Anatomen lassen Kölliker und Rüdinger eine Vorwärtsbeugung des Uterus zu. Es sei Thatsache, dass in der Regel bei den Cadavern der Uterus in Retroposition gefunden werde, — aber auch Thatsache, dass er normaler Weise an der lebenden Frau, was ich bestätige, nach vorn geneigt liege; es müsse also nach Gründen gesucht werden, weswegen die Gebärmutter nach dem Tode ihre Lage ändere. Schröder findet die Ursache davon in dem Verhalten der Uterusbänder und in den Gefässen. Bei injicirten Leichen findet man auch, wie His angab, den Uteruskörper anteflectirt; durch mein später aufzuführendes Präparat wird diese Annahme nur insoweit bestätigt, als eine 4 mm tiefe Furche zwischen Corpus und Collum uteri für die betreffende Frau besteht; aber dass der vordere Theil des Corpus an seiner Convexität im nur vorhandenen Gefässantheile die entsprechende Vorderfläche des Collum daselbst um 2 mm überragt, ist lediglich Resultat der jedem ungeschwängerten Uterus zukommenden normalen Wölbung und Dicke der Vorderwand. Noch weniger kommt Anteflexion dem nicht vollständig injicirten Uterus zu. — Die Retroflexion des Anfang 3. Monats schwangeren Uterus, den ich zur Untersuchung der Placenta verwandt habe (s. Braune's Atlas, Taf. II), wird für pathologisch gehalten; doch wolle man die 3. Auflage desselben Atlas Taf. II und den zugehörigen Text damit vergleichen.

Rensch hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass der Uterus, wofern er zwischen Körper und Hals biegsam ist, seine Lage und Form ändern müssen wird nicht nur nach der Hal-

tung des Körpers, je nachdem sich derselbe in Rückenlage oder in aufrechter Stellung befindet, sondern auch je nach der Füllung der Harnblase und des Mastdarms. „Dies ist zu berücksichtigen bei der Lagebestimmung sowohl an der Leiche wie an der Lebenden.“

Auf Braune-Zweifel's Atlas Taf. I. ist allerdings der schwangere Fruchthalter nach vorn geknickt.

Ueber die betreffenden Phasen des Uterus habe ich mich in meiner früheren Arbeit („der Katarrh“ S. 20) also ausgedrückt: Der Winkel, welchen die jungfräuliche leicht nach vorn geknickte Gebärmutter bildet, beginnt Ende der zwanziger Jahre sich auf dem Wege der Retortenform auszugleichen, so dass die Gebärmutter endlich fast gerade steht. Wo Anteflexio verbleibt, hat der Uterus seine höheren Entwickelungsstufen nicht erreicht, daher die Inhaberinnen gewöhnlich unfruchtbar bleiben.

Die Stelle, bis zu welcher hinab der Uterus von Bauchfell überzogen wird, liegt bekanntlich vorn höher als hinten; sonach wird die Cervix nur hinten mit Serosa bekleidet, die Scheide aber nur zu einem kleinen Theile der hinteren Wand. Da wo das Bauchfell an der hinteren Uteruswand vom Halse zurücktritt, bildet es eine kleine Falte, welche durch schlaffes, blätteriges Zellgewebe an das Collum geheftet wird; in diesem Raume verlaufen Blutgefässe in querer Richtung.

Die Gefässe der Genitalien stellen sich, wie fast alle Gefässe des menschlichen Körpers, in ihrem Verlaufe individuell mannichfach abweichend dar; am meisten gilt dies von den Communicationen von Arterienästen unter einander und zumal von Venenästen unter einander.

II. Abschnitt.

Die Arterien a) ausser der Schwangerschaft.

Die weiblichen Geschlechtstheile werden in erster Linie durch die Samenschlagadern und die ihnen von unten entgegenkommenden Uterinpulsadern ernährt.

Der bei Erwachsenen auffällig entfernte Ursprung der Arteriae spermaticae internae von den Organen, welche sie zu versorgen haben, erklärt sich aus der Fötalepoche, wo die Geschlechtsdrüsen nahe bei den Nieren und der Bauchaorta lagen (Aeby).

Die Schlängelungen der Arteria uterovaginalis beginnen erst bei älteren Kindern: sie sind atavistisch zu deuten und auf die enorme Dehnung während der Schwangerschaft in spe berechnet. Die Arteria sperm. int. ist gewöhnlich beiderseits einfach und wird von zahlreichen Venen begleitet. Die rechte kann über der A. renalis abgehen, wagrecht hinter der Vena cava inferior wegziehen und dann vor den Nierengefässen nach abwärts gleiten — oder erst in die Höhe steigen und sich um die hintere Fläche der Nierenvene herumschlagen (Luschka). Ihr Ursprung wechselt; aus der Aorta über der Mesenterica inferior (gewöhnlich) — aus der Art. renalis — einer lumbalis — der Iliaca communis — A. hypogastrica. Die A. sp. i. theilt sich in 3 Aeste.

Sie ertheilt dem breiten Bande, zwischen dessen Blättern sie verläuft, Zweige, geht dann unter dem Eierstocke zur Seite der Gebärmutter, mit deren Arterien sie so starke und vielfache, während der Schwangerschaft ausgezeichnet weite Anastomosen eingeht, dass man sie nach M. J. Weber geradezu für eine A. uterina aortica erklären muss, indem sowohl der Eierstock als auch der Eileiter zum kleinsten Theile von ihr, grösstentheils von den Aa. uterinae hypogastricae versorgt werden. Auch Roederer lässt das Ovarium von einem Aste der Uterina versorgt werden und einen kleinen Ast derselben der Innenfläche des Uterus nahetreten. Diese Spermatica windet sich geschlängelt um die Venen und tritt tiefer in den Uterus ein als die sich weiter oben einsenkenden Venen. Die der gleichnamigen Vene parallele A. basilica spermatica minor (Roederer) steht am Uterusrande mit der Uterina in Verbindung. Die A. spermatica ist, wie ich bestätigen kann, nach ihrem Eintritte in das Uterusfleisch eine Strecke hin dicker als das Eintrittstück; sie versorgt besonders die hintere Wand, wie auch die Vene thut. Die Spermatica ist 3 mm dick; die 4 mm dicke A. uterina gelangt, von Venen umspült, sich fest dem Uterus anschmiegend, hinter den Samengefässen in die Uterussubstanz. Die A. tubae windet sich um ihre Vene vielfach herum, sendet Zweige zur Spermatica; dann geht ein Ast in die Sperm. über, der andere versorgt die Tuba bis zu den Fimbriae. Schon Swammerdam erkannte die dreierlei Art der Verbindung der Uterina mit der

Spermatica interna, je nachdem ausser Eierstock, Tuba und Grund der Gebärmutter noch das runde Band — oder die Hinterfläche des Uterus versorgt wird — oder vor Eintritt in eine Schlinge der Uterina die Spermatica im breiten Bande den stattlichen Ramus recurrens abgiebt, der mit einem seiner Endzweige der Tuba, mit dem anderen dem runden Bande angehört. „Der Eierstock wird hauptsächlich von der Spermatica interna versorgt; ihre Anastomose mit der schwächeren Druck erleidenden Uterina ist eben nur auf den Ausgleich der Druckgrössen in beiden Gefässen berechnet" (Hyrtl).

Indem ich diese Auffassung unterschreibe, stossen wir auf zwei verschiedene Ansichten (vgl. oben S. 514 — Luschka!). Ich kann diese Unterschiede nur durch individuelle Befunde oder durch verschieden gelungene Injectionsversuche erklären.

C. von Langer lässt sich also vernehmen:

„Hauptschlagader des weiblichen Geschlechtes ist die A. uterina, ein directer Ast der Hypogastrica; sie umfasst aber mit ihren Zweigen nicht allein die Scheide, den Uterus und die Tuben, sondern auch den Eierstock, wo sie in das Gebiet der Spermatica eingreift. Mittelst der Scheidenzweige communicirt sie auch mit der Astfolge der Pudenda communis. Ihre in die Substanz des Uterus an den seitlichen Rändern des Organes eintretenden Aeste zeichnen sich durch zahlreiche besonders nach vollendeten Schwangerschaften eng geschürzte, schlangen- oder korkzieherförmige Windungen aus."

Ich zähle an meinem Exemplare 14 Windungen. „Die A. uterina gelangt im Uterusgekröse an die Cervix und spaltet sich da in einen auf- und einen absteigenden Ast. Der untere kleinere Ast ist die A. vaginalis, welche mit Nebenästen der Vesicalis und der Pudenda communis das Scheidenrohr mit Blut versorgt; mitunter ist eine Art. vaginalis impar vorhanden. Der obere, grössere Ast ist die eigentliche Arteria uterina; sie giebt im Aufsteigen längs dem Uterusrande quer abtretende Aeste an denselben und begiebt sich dann längs der Tuba fortlaufend bis zum Ovarium, wo sie mit der Sperm. int. anastomosirt. Dieser Ast entspricht der Deferentialis des Mannes" (v. Langer).

„Eine Arteria azygos vaginae ist nicht regelmässig vorhanden; sie erstreckt sich bis zum Scheideneingange herab, wo

1 Zweig den Constrictor cunni, 1 die Vorhofdrüsen speist. Es bekommt diese theilweis geschlängelte Schlagader, welche aus einer cervicalis uteri entspringt, auch Zufuhr aus den beiderseitigen Aa. vaginales." (J. Hyrtl, die Corrosions-Anatomie, Taf. 12, 1. hh. und Taf. 13, 1. ll).

Diese Pulsader kann bei Medianschnitten an der hinteren Scheidenwand behufs Erweiterung des verengten Kanales bedenklich verletzt werden.

„Die Arteria pudenda communis [interna] verlässt unter dem M. pyriformis das Becken, durch das grosse Hüftloch tretend, tritt aber durch das kleine Hüftloch wieder in's kleine Becken; ihre Endäste sind die A. prof. clitoridis und dorsalis clit. Bisweilen giebt es eine kurze dicke Anastomose zwischen der rechten und linken Dorsalis, welche die Vene in die Mitte nehmen; sie geht bisweilen aus der A. pud. externa [Zweig der cruralis] oder aus der obturatoria hervor. — Die A. haemorrhoidalis media entspringt meist sofort aus dem vorderen Hauptaste der Hypogastrica — sonst aus der Pud. comm. oder der Glutaea inf. oder der Sacralis lateralis. Zweige an die Vagina, welche jedoch mitunter der A. vesicalis inferior entstammen. Die A. sacralis media läuft hinter der Vena iliaca communis sinistra weg." (Luschka).

b) In der Schwangerschaft.

In der Schwangerschaft kann man nach Hyrtl besser als am nichtschwangeren Organe drei arterielle Zonen unterscheiden:

1) die subperitonäale,
2) die submucose (nicht ganz wörtlich zu nehmen!),
3) die parynchematische.

Die Schlagadern an der Seite des Uterus verlieren ihre Verknäuelungen; die vorhandenen Spiralen werden nur etwas gestreckt, abgerollt, die Wellen meist ausgeglichen, aber an Zahl nehmen die Windungen zu.

Die Arterien nehmen nehmlich in der Breite nicht ganz im Verhältnisse zum wachsenden Organe zu: die Spermatica, nicht injicirt, von 2 mm auf 5 mm; die Uterina von 3—4 mm auf 8 mm; also erhält die schwangere Gebärmutter nur etwa

vier Mal mehr Blut während eines Pulses, als die non gravida; aber sie erreichen die sechsfache Strecke, verglichen mit dem Zustande vor der Empfängniss. Doch sind schon vor der Schwangerschaft die Arterien der weiblichen Beckenorgane etwas dicker als die der männlichen (Rüdinger).

Die Gefässkegel der Ovarien nehmen an dieser Zunahme nicht theil, auch nicht gewinnt die Zahl der Anastomosen, deren es an der hinteren wie an der vorderen Uteruswand 8—10 quere, stets rechts gedrehte giebt. Die oberflächlichen Arterien sind ebenfalls rechts gewunden und im Verhältnisse zu den dickleibigen Venen spärlich.

Aus dem Uterusmuskel tritt zusammen mit der Vene die A. tubae, nicht injicirt 2,5 mm dick; sie entspringt einem mit der Spermatica communicirenden Zweige der Uterina.

Wie an dem Präparate Roederer's, so ist auch an dem corrodirten Injectionsuterus Hyrtl's der Hauptstamm der A. uterina ungeschlängelt, ebenso wie die Vaginalis. Jeder Hauptstamm der dicht an der Seite des Organs hinaufkriechenden Pulsader misst 1 cm quer; die beiden rechtseitigen Aeste:

der innere bis 1 cm, der äussere bis 0,8;
links „ „ „ 0,9 „ , „ „ „ 1 cm.

Der betreffende Uterus ist 19 cm lang, im oberen Drittel bis 14 cm breit.

Der Kranzader gleichlaufend, also quer, kommen unterhalb derselben je 3 schwache Schlagadern aus der Uterina. In dem nur Arterien darstellenden Präparate erkennt man die vielfachen queren Anastomosen und kürzere, diese wieder kreuzende Anastomosen der Aa. corporis uteri. Die dünnsten Arterien (1—2 mm), 6 an der Zahl, erscheinen vom äusseren bis zum inneren Muttermunde injicirt (Hyrtl, Taf. XIV); etwas dickere verlaufen im Grunde — bis 3 mm mächtige zwischen Grund und der Gegend des inneren Muttermundes, im Ganzen 6 dickere und dazwischen noch einige dünne Zweige; sie verbinden netzförmig, durchgehend geschlängelt, die queren dickeren, streckenweis ihnen gleichlaufend.

Die hintere Wand der Gebärmutter bekommt dickere Aeste als die vordere; die Anastomosen mit den Schlagadern der andern Seite sind reich.

III. Abschnitt.

Die Venen a) ausser der Schwangerschaft.

Es ist auch bei dieser Beschreibung, welche den Kern gegenwärtiger Abhandlung bilden soll, etwas weiter auszuholen.

Die Venen der weiblichen Geschlechtstheile übertreffen an Kaliber, scheinbar auch an Zahl, bei weitem die begleitenden Arterien.

Im Baue weichen die Blutadern nicht wesentlich von denen des übrigen Körpers ab, doch werden wir in Abschn. III. b. sehen, dass der schwangere Uterus einige Gewebebestandtheile mehr erhält.

Die Membrana intima besteht aus zartem Endothel, wozu elastische Elemente treten.

Walker und Zweifel fanden in Gefässen des Uterus und seiner Umgebung bisweilen z. B. bei Extrauterin-Schwangerschaft, statt der platten, spindelförmigen Zellen mit längsovalen Kernen, würfelförmige bis cylindrische flimmerlose Endothelien.

Die Media weist mächtigere elastische Längsstreifen und quere Bindegewebszüge, wenige quere glatte Muskelfasern auf — die Adventitia sehr erstarkende elastische Häute mit Längsmuskelfasern in den grossen Venen.

In solche Gefässe dringen kleinste ernährende Arterien ein (s. av Fig. 1).

Sie sind, wie alle Eingeweideadern, im Allgemeinen klappenlos. „Diese Eigenschaft gestattet den Wechsel des Blutstromes, bald auf, bald abwärts.“ Die V. spermatica gilt meist als klappenlos. Die beiderseits doppelten, den Aesten der Art. hypogastrica analogen Venen, welche, aus der kleinen Beckenhöhle heraufkommend, die Vena hypogastrica bilden, sind ebenfalls grösstentheils klappenlos. „Die Zweige der inneren Hüftvenen sind nur dort, wo sie aus der Beckenhöhle nach aussen hervortreten, klappenhaltig“ (Aeby). Die gemeinschaftlichen Hüftvenen sind klappenlos. Hyrtl beschreibt an der Oberfläche der den schwangeren Uterus durchsetzenden Adergeflechte seichtere und tiefere Eindrücke, welche er nur als Klappenspuren zu deuten vermag.

Nach H. Brinton findet sich beim Manne nur an der

Einmündungstelle der rechten V. spermatica in die Cava inferior eine Klappe. Stauung des Blutes in der unteren Hohlader wird somit nur auf den Blutlauf in der männlichen linken V. spermatica hemmend einwirken. Hieraus erklärt sich der Zusammenhang der Häufigkeit der Varicocele auf der linken Seite.

Am Weibe stellte ich folgendes Verhalten fest (die 21jährige Frau hatte noch nie geboren): Die rechte Vena spermatica mündet in die Cava und ist daselbst enger, dicklich, etwas gegen den Hauptstamm nach innen geknickt. Hier springt nach aussen unten eine halbmondförmige Klappe 2—3 mm weit in die Lichtung der Mündung ein; die linke V. sp. ergiesst das Blut in die linke Nierenvene — wie allermeist — und ist daselbst etwas weiter als die rechte und mit halbmondförmiger 2 mm breiter Klappe versehen, welche mit der Concavität nach oben sieht.

Doppelte oder dreitheilige Venenklappen kommen in dem Bereiche der inneren Genitalien nicht vor.

Die Klappen selbst sind Fortsetzungen der Media und Intima und enthalten Bindegewebszüge nebst welligen elastischen Fasern (Kölliker).

Hyrtl erwähnt im Innern der den Plexus utero-vaginalis (pudendalis) zusammensetzenden Venen eine ähnliche Balkenbildung wie sie an den Schwellkörpern des Gliedes vorkommt, reich an organischen Muskelfasern. Ich finde diese Vorrichtung beiderseits, aber nur in mittlen und besonders in dicken Venen, weniger in deren sackförmigen Ausbuchtungen. Sie tritt im weiblichen Körper nur einzeln auf und selten als Durchmesser der Aderlichtung, meist als Sehne. Ein solches Bälkchen ist bis 1,5 cm lang, in der Mitte am dünnsten, etwa 1—2 mm. Nach den Anheftungspunkten strahlt es fächerförmig aus. Einmal fand ich den zarten Balken 120° um seine Axe gedreht, vielleicht von spiraligem Wachsthume der Vene während einer Schwangerschaft oder durch Zug bei einem puerperalen Vorgange im kleinen Becken. — Bisweilen läuft ein Faden als Sehne dicht über den Rand einer taschenförmigen Klappe hinweg. Man kann in Versuchung kommen, einen solchen Balken zu übersehen, wenn sein Loch durch Blutgerinnsel ausgefüllt ist

— dann ähnelt er einer halbmondförmigen Klappe; wiederum muss man sich hüten, einen fadigen Gerinnungspolypen oder ein Faserstoffsegel für einen Balken zu halten; im zweifelhaften Falle entscheiden Wässern des Objects, Mikroskop und chemische Behandlung.

Die eben geschilderte Vorrichtung wird den Blutstrom in den Beckengefässen mittelst der, wenn auch sparsamen Klappen und unvollkommenen Taschen vorschieben, aber zufolge der Fäden und Segel theilweise spalten und hemmen; gelegentlich in geschwächtem Organismus Gerinnung des Inhalts begünstigen.

Die Haargefässe und die Anfänge der kleinsten Venen stellen sich beim Menschen und in den verschiedenen Thierklassen je nach dem Organe und dessen Systemen mannichfaltig dar, abgesehen von individuellen Abweichungen.

In der Gebärmutter sind die Hauptunterschiede der Vertheilung und Anordnung in dem Gegensatze des Körpers zum Halse zu suchen, entsprechend ihren verschiedenen Bestimmungen. Der Bauchfellüberzug hat spärliche Gefässnetze mit vorwiegender Längsrichtung der Maschen. Das Grund- und Körperfleisch erfährt reichliche, doch sehr dünnwandige Blutgefässe, bald netzig oder pinselförmig als Haargefässschlingen, bald wellig, geschlängelt, bald gabelig, in den feinsten Adern gekreuzt oder kraus sich verflechtend. Die Schleimhaut erhielt das dichteste Capillarnetz mit nach der Höhle gerichteten Schlingen. Von der Körperschleimhaut und vom obern Theile der Musculatur, den Grund mit eingerechnet, führen hauptsächlich, wie ich nachgewiesen habe, die Venae spermaticae das Blut zum Herzen zurück.

Der Mutterhals ist kärglicher mit Gefässen bedacht; die feinsten Adern verlaufen längs unter der Schleimhaut mit kammförmigen Ausläufern, entsprechend den Schleimdrüsen und den Riefen der Plicae palmatae.

Die Venen des Corpus uteri stehen unter einander, wie auch die des Collum, in innigerem Zusammenhange als die Corpusvenen mit den Halsvenen; dieses wichtige Verhältniss tritt besonders während der Corrosion weicherer Wachsinjectionspräparate hervor.

Nachdem die Haargefässschlingen die Drüsenmündungen umsponnen und die Papillen des Muttermundes versorgt haben, streben sie „auf tausendfach verschlungenen Wegen" den mittlen und den Hauptkanälen zu. Beim Uebergange der feinsten Zweige in die nächstwerthigen kommt häufig Gabelspaltung vor. Der weitere centripetale Verlauf ist selten und dann nur in kurzer Strecke gradlinig; noch seltener gehen Aeste in rechtem Winkel ab. Der Hauptzug verfolgt die Richtung nach aussen unten, also schräg. Nun ereignen sich die verschiedensten Rückläufe, Schlingen, Insellücken, Buckel und wahrhafte Ausbuchtungen, bis sich der Hauptstrom in zwei grosse Gruppen theilt: die obere spermatische und die untere uterine (hypogastrische). Der dadurch gebildete Winkel misst am Scheitel 80—90°.

Die Vena uterina bedarf nun zunächst eine Erläuterung. Die Enden der Beckeneingeweide werden nehmlich von einem mächtigen „ungemein reichen" Netzwerke umstrickt. Dasselbe erstreckt sich ohne Unterbrechung vom Steissbeine bis zur Schoossfuge und lässt sich allenfalls zerspalten in einen Plexus pubicus, der die Venen der Clitoris aufnimmt, einen vesicalis, einen haemorrhoidalis und den dem Weibe eigenthümlichen Plexus uterovaginalis (uterinus). Im Uterusfleische laufen die Adern von beiden Seiten mehrfach in einander über; sie kriechen erst eine Strecke unter dem Bauchfelle hin, dann inmitten der Muskelschicht, welche sie durchbohren, um sich hinter der Schleimhaut auszubreiten — so stellt sich das Bild dar, wenn man die Kanäle centrifugal auffasst.

So durchsetzt der Plexus uterinus theils die Wandung des Organes, theils breitet er sich neben demselben innerhalb der breiten Bänder aus. Die Venulae uterinae entleeren ihn, wie gesagt, nach der Hypogastrica hin, bisweilen in vier dicht an einander gereihten Mündungen.

Dieser Plexus pudendalis, etwas minder mächtig als der entsprechende beim Manne (Hyrtl), umstrickt die Wände der Scheide und dehnt sich an den Seiten der Gebärmutter längs der Anheftung des breiten Bandes bis zum Fundus uteri aus. Er steht mit allen übrigen Adergeflechten der Beckenhöhle in Verkehr.

Auch ausser der Zeit der Schwangerschaft besitzen die Vv. uterinae eine grosse Capacität, die in keinem Verhältnisse steht zu den kleinen zugehörigen Arterien (vgl. meine Taf. Figg. 1. 2. 4. 5). Merkwürdig ist die Auflösung der Hauptader in engmaschige, grosse Geflechte bis zu den Eileitern hin; diese Geflechte ist man geneigt als ein Schwellorgan aufzufassen.

Auch das runde Band enthält ansehnliche Venen, welche die uterinen mit den subcutanen Venen des äusseren Genitalis verbinden.

Von den gemeinschaftlichen Hüftvenen besitzt nur die längere linkseitige einen Seitenast: Vena sacralis media, welche meist doppelt vorhanden, wieder mit den benachbarten Beckengeflechten in Verkehr steht (Aeby). Die Vv. sacrales laterales bilden mit den mittlen Kreuzbeinvenen den Plexus sacralis anterior, welcher sich vorzugsweise in die V. iliaca communis sinistra, theilweise aber auch in die V. hypogastrica entleert oder auch in die V. lumbalis ascendens übergeht (Hyrtl). Von den Geflechten, welche durch zahlreiche Anastomosen unter einander in Verbindung stehen, sind nun noch aufzuzählen:

Der Plexus haemorrhoidalis: er verbindet die Mastdarmadern mittelst der V. haem. interna mit dem Pfortadersysteme und dem Pl. vesicalis. Er umgiebt den Grund der Harnblase und hängt mit dem Pl. haem. sowohl als auch vorn und seitlich mit dem Pl. pudendalis (Labyrinthus venosus Santorini) zusammen. Das kolossale Scheidengeflecht kann als Schwellgewebe aufgefasst werden, „ohne eigentlich erectil zu sein“; — es communicirt durch mehrere Stämmchen direct mit der Hypogastrica. Die Vena clitoridis und die Vv. cervicis uteri münden in den Plexus vaginalis inferior.

Die Venae spermaticae internae entwickeln sich aus dem ansehnlichen Adergeflechte, welches dem Eierstocke angehört, als Plexus pampiniformis. Sind auf beiden Seiten zwei vorhanden, so entleert sich die eine gewöhnlich in die Vena renalis, die andere in die Cava inferior; letzteres geschieht an sich bisweilen der V. sp. dextra (Haller). Der Pl. pamp. des Eierstockes erscheint nicht so entwickelt wie jener des Hodens; deshalb steht auch die V. sperm. des Weibes hinter jener des Mannes an Dicke zurück (Hyrtl).

Das den Eierstock durchsetzende Geflecht (Labyrinthus) ist von Roederer besonders schön abgebildet worden („Bulbus ovarii" bei Henle und Traer). Ausserdem münden in die innere Samenvene auch die ansehnlichen Blutadern der Tuba, der Schleimhaut, des Grundes und obern Theiles des Körpers der Gebärmutter (C. Hennig). Dass die V. sp. i. nicht allein das Blut der Ovarien leitet, beweist schon das grosse Kaliber, welches sie besonders während einer Schwangerschaft erreicht und das selbst jenes der Uterina übertreffen kann.

Die Arkaden der Tubenvenen hangen vor der Basis des Eierstockes mittelst zweier spitzer Winkel mit der Vena fundi uteri und dem äusseren aufsteigenden Aste des „Receptaculum" (Roederer) zusammen. Die oberen Aeste dieses Längsgeflechtes gehen zum Theil Verbindungen mit den Spermaticae ein und empfangen hinter denselben Wurzeln aus dem Uterus.

Im Fleische des Uterus laufen die Venen von beiden Seiten mehrfach in einander über. Diese Uterinadern verlaufen erst eine Strecke unter dem Bauchfelle hin, dann inmitten der Muskelschicht, welche sie durchbohren, um sich hinter der Schleimhaut auszubreiten.

So versorgt die grosse V. spermatica erst die Vorderfläche des Uterus, steigt dann zum Grunde und gelangt in der Hinterwand unter die innere Membran.

Aeby weist auf die Beziehungen der Hüftadern mit der Azygos und der Hemiazygos hin.

Die V. renalis hiess bei den Alten „emulgens".

b) In der Schwangerschaft.

Das erstaunliche Wachsthum der Gebärmutter und der Brüste während der Tragzeit wird zum Theil von den Adern dieser Organe getragen; die Arterien tragen zur Dicke der Uteruswand gar nicht bei (Hyrtl).

Das Längenwachsthum der grossen Uterinvene erreicht am Ende der Schwangerschaft das Verhältniss von 5:8 cm, das Breitenwachsthum von 1,1:5 cm. Und so wachsen alle Venen mehr in die Breite als in die Länge. Im Uterusfleische wird es wohl kaum zu neugebildeten Adern kommen, eher lässt sich Mächtigwerden von Haargefässen, also deren Uebergang zu kleinen und

mittlen Venen und Eröffnung sogenannter seröser Gefässe zu wahren Blutbahnen, wie in der Entzündung, vermuthen. Nachweisbar ist dagegen eine Neuschöpfung von feinen Gefässen in der Schleimhaut (Endometra, „Decidua") namentlich an der Placentarstelle. Hier entwickelt sich ein grossartiges Venennetz und rückt den Chorionzotten der Frucht entgegen (s. C. Hennig, Studien u. s. w. S. 15 Taf. VI. Fig. 5). Hier wird ein Nest von „kolossalen Haargefässen" (E. H. Weber) angelegt; hier gehen kleinste mütterliche Schlagadern (uteroplacentares) stellenweise unmittelbar in kleine Venen über, wie ich es auch an den Eihäuten der Stute (Placenta diffusa) sah. Durch dieses Dickenwachsthum wird die mittle Lage der Muskelsubstanz des Fruchthalters, welche die grössern Gefässe enthält, deutlicher unterscheidbar. Zunahme der Wandungen der Venenstämme hat Kölliker direct nachgewiesen: ausser der sonst vorhandenen Ringmuskellage mit ungemein vergrösserten Faserzellen noch eine äussere und innere Längsmuskelschicht mit entsprechend ansehnlichen Elementen. — Es treten sogar quergestreifte Kreismuskelfasern auf. — Kölliker lässt am Rande und an der convexen Fläche der menschlichen Placenta noch grössere Gefässstämme bestehen; in's Innere des Kuchens dagegen dringen nur Schläuche, welche, immer dünnerwandig werdend, endlich „wandungslos" die Chorionzotten umspülen. Doch lässt sich, zumal in erkranktem Mutterkuchen, stellenweis immer noch ein die Chorionepithelien umkleidendes grosszelliges Epithel erkennen, mag es nun kleinsten Venen oder Utriculardrüsen entstammen (vgl. Hennig a. a. O. Taf. VIII. Fig. 6).

Einmal sah ich in Placentarvenen senkrecht in die Lichtung ragende, bis 0,013 mm lange, kolbige Zöttchen (ib. S. 14).

Es ist schon oben darauf hingewiesen worden, dass Mutterhals und Körper ein Venensystem je für sich enthalten; beide, auf die doppelte Versorgung von Seiten der Vv. uterinae und Vv. spermat. int. hindeutend, hängen dennoch vielfach mit einander zusammen. Am Grenzgebiete verläuft die in der Schwangerschaft sich erst ausbildende erste Kranzader (Roederer, Tab. IV, 9).

Ausser dieser sind noch die Bezirke von zwei Hauptadern des Uterusfleisches aufzuzählen:

2. die Vene der Mitte, bei Roederer t, aus der Spermatica; bei B. S. Albinus (hochschwangere Gebärmutter) 13 cm vom Hinterrande des äussern Muttermundes entfernt;

3. die Grundvene. Sie steht 16 cm von demselben Punkte ab. — Diese 3 Hauptblutleiter entsprechen den zweimal drei arteriellen Zonen — vgl. S. 517.

Die in die hintere Wand des Uterus dringenden Venen können während der Schwangerschaft bis zu 14 mm Querdurchmesser anschwellen. So imposant gewinnt der gesammte venöse Antheil. Zwei kolossale Adern gehen aus je einem seitlichen Stamme hervor, eine für den Fundus, eine aus dem unteren Theile; am Halse wird der Ast 1,1 cm dick. Sie tragen zur Dicke der Uteruswand beträchtlich bei. Alle grösseren Stämme des die Uteruswand durchsetzenden Adergeflechtes sind in der Richtung von aussen nach innen zusammengedrückt; nicht spiralig, wie die Schlagadern, aber hin und wieder varicös.

Die groben Stämme liegen alle in der Oberfläche; gegen die Schleimhaut hin giebt es nur feine Aeste, selbst an der Haftstelle des Kuchens.

Betrachten wir das von Hyrtl vortrefflich corrodirte Injectionspräparat genauer!

Der zum Theil varicöse Bogen der Vena parenchymatica anterior hängt durch eine zweimal spitzwinkelig geknickte Anastomose mit der vorderen Kranzvene zusammen; er ist 11 cm lang, bis 0,6 cm dick; sein Scheitel liegt fast in der Mitte der Vorderwand, 5,5 cm vom Grunde entfernt.

Die V. coronaria anterior beginnt links, aus dem innern Aste der Uterina kommend, mit einem 0,9 cm mächtigen, links eingekniffenen Behälter, verläuft dann, 4—6 mm dick, in einer Strecke von 6 cm unbedeckt hin über die Mittellinie hinweg nach rechts und verbirgt sich in Form eines sackig beginnenden 4 mm dicken Astes unter die zwei, offen bis zum rechten Uterusrande quer verlaufenden schmäleren Zweige, deren noch drei nach oben abgehen. Die Zweige No. 2 und 3 peripher der Reihe nach sitzen mit einer Schleife auf dem Hauptgefässe, verknüpfen sich aber bald, wie auch die varicös anschwellende rechtsseitige Kranzader, mit höher liegenden, schliesslich in das rechte innere Randgefäss mündenden Venen (Plex. pudend.).

Links, ziemlich nahe dem Rande, giebt die V. coronaria nach unten zwei mässige, nach oben zwei dicke und einen dünnen peripherischen Zweig ab — alle von geschlängelten Pulsadern begleitet.

In Roederer's schönem Bilde mündet die Quervene † direct in das rechts 1,7 cm dicke Receptaculum venosum; sie selbst ist bis dahin 0,25 cm dick.

Die Venen sammeln sich nun zu den zwei Hauptstämmen, welche alsbald in einen einfachen Stamm zusammenfliessen, welcher knotige Form zeigt. Schon innerhalb des breiten Bandes sind die Adern sämmtlich geflechtartig verbunden. Die in das Receptaculum sich ergiessenden und in das Geflecht zwischen Tuba und Vágina sich erstreckender Venen sich auflösenden Stämme sind weder sehr zahlreich, noch sehr gehaltvoll.

Hier bricht sich demnach die aus dem Fruchthalter strömende Blutwelle.

Bei Roederer wird die kleinere V. uterina durch Verdoppelung der V. vaginalis ersetzt.

Je geringer die Zahl der Spermaticae, desto dicker pflegen sie zu sein; sie können bei Verbluteten noch vom Blute strotzen.

Nach Kölliker ist die Decidua vera noch im 4. Monate der Schwangerschaft sehr gefässreich, besitzt an der Innenfläche eine grosse Menge von Gefässverästelungen und unter diesen besonders weite Venensinus, die am Kuchenrande am entwickeltsten, durch zahlreiche Anastomosen einen unvollkommenen Ringkanal; den Randsinus der Placenta, bilden.

Für die fötale Fläche des Mutterkuchens bilden sich zum Theil neue Venen heraus (Jungbluth).

c) Die Kranzvene und der innere Muttermund.

Im Jahre 1862 zeigte ich (s. C. Hennig, „Der Katarrh", 2. Ausg. S. 112) bei Gelegenheit eines Vortrags in der Leipziger Medicinischen Gesellschaft über Uterusknickung ein Exemplar vor, in welchem die Venen am Knickungswinkel auffallend erweitert waren. Bald darauf ward ich durch eine Stelle bei J. Klob (pathol. Anat. der weibl. Sexualorg. 1864. S. 63) veranlasst, die dickste Vene am innern Muttermunde genauer zu verfolgen.

Klob sagt: „Rokitansky (Pathol. Anat. 1861. 3. Aufl. III, S. 460) fand im vordern Halbringe der das Orificium internum umfassenden Uterussubstanz bei Frauen, welche häufig geboren haben, eine quer verlaufende, ziemlich starke Vene, wodurch der Uterus um so leichter geknickt werden kann. Ich fand diese Vene wiederholt über eine, selbst 1½ Linie im Durchmesser haltend. Nicht selten findet man einen Querfinger über dieser eine zweite, parallel verlaufende, meistens etwas schwächere Ader.“ (Meine Vena mediana uteri, H.)

Unter günstigen Umständen gelang es mir nun, jene Halbringader auch in der hinteren Uterussubstanz, ebenfalls in der Nähe des inneren Muttermundes, sogar in Communication mit der vorderen, als Halbring wiederzufinden. Ich verehrte eine dies bezeugende Injection mittelst weisser Bleifülle dem Professor S. Credé, welcher das Präparat in die Sammlung des Trier'schen Entbindungsinstitutes zu Leipzig aufnahm.

Umständlicher liess ich mich darüber aus in Betz' Memorabilien, XVII. Jahrg. (1872), 1. Heft, und in den „Studien“, S. 14.

Um dieselbe Zeit hatte Wilhelm Braune (Taf. 26 seines ersten Atlanten) mich an der Bestimmung der die Schwangerschaft betreffenden Theile einer Anfang des dritten Monats stehenden Ersttragenden theilnehmen und der „Kranzvene“ sein Augenmerk zukommen lassen.

Dieses Kranzgefäss wird behufs Bestimmung der Cervixgrenze erwähnt von A. Keilmann (s. das Literaturverzeichniss am Schlusse dieses Buches).

Bevor ich mich auf die Kritik der ferneren Veröffentlichungen einlasse, führe ich zunächst meine Befunde auf.

1. Pluripara. Rechte Tuba am Ovarenende undurchgängig. Durchmesser der Kranzvene vorn 1 mm, hinten 2,5 mm, einer Vene dicht unterhalb der letzteren 1,5 mm.

2. 30jährige Näherin, hat geboren. Uterus klein, Vene im Uterusfleische kaum sichtbar.

3. 44jährige Frau Z., hat Schwangerschaftsnarben. Herzfehler. Uterus 6 cm lang, Hals allein vorn 5, hinten 3 cm lang. An der hintern Körperwand oben ein platterbsengrosses, drüsiges Myom. Im Halskanale blutiger Schleim. Vorn rechts klafft knapp über dem inneren Muttermunde eine Vene 2,5 mm, darüber eine 1,8 mm (nicht injicirt): von ersterer hier 1 cm abstehend vereint sie sich, 5 mm davon entfernt, mit derselben; der gemeinsame Stamm nimmt noch 5 sehr enge Venen auf.

Hintere Wand: rechts, 3 cm über dem Os externum, mehr nach aussen in der Substanz verlaufen 2 kleine benachbarte Venen, sie communiciren mit feinen Zweigen der Spermatica; fast auf gleicher Höhe mit ersteren giebt es noch eine kleinere. Links, 1,6 cm vom äusseren Munde, also abwärts, führt die Fortsetzung der rechtseitigen in den Venenstamm des breiten Mutterbandes.

4. 56jährige Frau, ebenso. Diabetes mellitus, chronische Nephritis. — Uterus 6 cm lang. Vorn, mitten im Halsfleische läuft eine 2 mm haltende Vene knickbogig gerade nach abwärts, dann plötzlich nach aussen etwas aufwärts zur Uterina; am innern Munde, etwas peripher, eine 5 mm haltige! — Hinten über dem Os intern. 5 kleine Venen senkrecht über einander; unterhalb, 1,8 cm und 1,2 über dem Os externum. je 1 Vene, schräg gegen einander gestellt, 0,5 mm Diameter. Vgl. Fig. 8.

5. 54jährige ebenso. Uterus sehr vergrössert, Hals länger als Körper, die Wände, besonders des Halses, verdickt, blutstrotzend. Figur der Körperhöhle ein spitz ausgezogenes Dreieck. Endometra sehr injicirt, zumal am Laquear vaginae blutrünstig. Hintere Kranzvene, wie bei No. 4, dicker (2,5 mm) als die vordere (0,7 mm).

6. Hat geboren. Figur der Körperhöhle etwas stumpfeckig, wegen eines flachen Glanduloms rechts hinten oben. Die vordere Kranzvene entspringt mit feinen Wurzeln rechts oben, wird plötzlich weit, läuft schräg zur Madianlinie, dann, noch weiter werdend, links abwärts, nimmt sechs bis 1 mm dicke „Anguillulas“ auf und mündet sofort in die Uterina basilaris.

7. Vetula. Die Scheide ist von vornher bis hoch hinauf verschlossen, so dass nur am Grunde eine eiförmige kleine Höhle erübrigt, welche grünlichen Schleim birgt. Cervix viel länger als Corpus uteri, welches verdünnte Wände aufweist, darin sitzt ein Drüsenpolyp in runder Höhle. Innerer Mund verwachsen. Alle Venen klein.

8. 34jährige Frau, hat geboren. Milzbrand, alter Bauchabscess, über dem verdickten Uterus, dessen Schleimhaut durchaus tuberculös. Tuben unzugänglich. Links, 2 cm vom Uterus ab, ein buchtiger Abscess (Tuba?); darüber erscheint der Eierstock mit sechs vereiterten Follikeln. Senkung der Harnblase. Vordere Kranzvene offen, 4 mm dick, daneben eine thrombotische; über beiden verläuft eine schräge, wieder durchgängige. Die hintere Kranzvene klafft weniger als das Lumen der vorderen peripherischen. Auch hier läuft oberhalb eine durchgängige Vena mediana schräg.

9. 44jährige Tuberculöse, hat geboren.

Alte Perimetritis. Aeussere Hälfte der rechten Tuba undurchgängig. In den Ovarien viele Corpora lutea. Vordere Kranzvene 1 mm Diam.; hinten 2 über einander: eine obere von 2,5, eine untere von 1,5 mm.

10. 51jährige Herzkranke, hat geboren. Bauchfell am Grunde mit zusammengefallenen feinen, flachen Bläschen und Warzen besetzt. Muttermund cyanotisch. Hals 3 cm lang, Körper 4,5 cm. In der Mitte seiner Höhle ein länglicher platter Schleimhautpolyp. Schleimhaut des Grundes

und oberen Körpers apoplektisch. — 3 cm oberhalb des äussern Mundes eine Vene 2 mm Diameter, 8 mm über dieser eine desgleichen, 1,1 cm darüber eine rigide Vene von 1 mm Durchmesser. Hinterer Theil der vollkommenen Kranzvene" 4—5 mm Dicke. Vgl. Taf. XI Fig. 4.

11. 54jährige Frau, wahrscheinlich Mutter gewesen, wegen Struma maligna operirt. Beckenadern sehr gefüllt, mit alten und frischen Gerinnseln. Uterus etwas länger, Innenhaut blauroth. — In der Gegend des inneren Mundes ziemlich median, vorn 2 schräg über einander gestellte Venen, jede von 2 mm; hinten ähnlich 2 von nur 1 mm und eine dicht an der unteren von 4 mm!

12. und 13. Zwei Uteri javanici, Geschenk des Dr. Fiebig, Stabsarztes in Niederländisch Indien.

Ipara.

Uterus nach vorn gebogen, klein (lag lange in Spiritus) = 3 cm. Am innern Munde eine peripherische winzige Schlagader, darum 5 kleine Venen, die oberen in Halbkreis gestellt. 1 cm darüber die ebenfalls schwache V. mediana; am Grunde 2 eng benachbarte. Hintere Wand ähnlich, nur die unteren Venen weniger zahlreich, am Grunde 3, davon 1 etwas ansehnlicher; die Arterie höher verlaufend.

IIpara.

Uterus 6,5 cm lang, ebenso gebogen, musculös.

Vordere Wand:

1 cm überm äussern Mund eine mediane Vene 2 mm dick; auffallend tief (2 cm) unterm inneren Munde. Die Mediana weit ab von ihr entfernt, die am Grunde die kleinste. Neben der mehr peripherischen Mediana 2 kleine Schlagadern. Hinten ähnlich, aber am inneren Munde eine 1 mm dicke Vene, statt der Mediana 4 kleine. Vgl. Fig. 5.

14. Die vordere Kranzader 1 cm dick, mächtiger als die zugehörige Uteruswand. Vgl. Taf. XII Fig. 6.

15. Das Corrosionspräparat Taf. XI Fig. 1. 52jährige Frau hat 1 Mal geboren. Herzfehler; Arterien kleiner.

16. Alte Mehrgebärende mit Magenkrebs. Mehrere quer in Reihe gestellte secundäre Carcinome im Douglas. Portio vaginalis uneben, härtlich, mit Erosionen. Uterus atrophisch, Körperschleimhaut varicös. Vordere Kranzvene genau am inneren Munde, kaum 1 mm Diam., daneben 2 kleinere; hintere noch enger.

17. Virgo, Lungen- und Darmtuberkeln. Uterus rosenfarben, klein. Vordere Kranzvene misst nur 1 mm, hintere aber 2.

18. Deflorata, peperit. Lungenschwindsucht. Uterus klein, blass. Vordere Vene nahe der Vorderwand, 3 mm Diam.; hintere Vene in der Mitte der Wand, 2 mm Diam.

19. Beispiel einer Puerpera: 32jährige mulier pluripara, vor 4½ Wochen entbunden. Septischer Milztumor. Der schlaffe Uterus, noch wenig zurückgebildet, birgt 4 Blutgerinnsel. An der Placentarstelle rechts oben eitrige Entzündung. Vordere Ringvene unbedeutend. Die hintere Hälfte wird von einer kleinen dicht darunter begleitet, ist leer; von der Mittellinie nach links abgehend wird sie plötzlich weiter, bis 3 mm im Lichten.

Verhalten der Kranzvene in der Schwangerschaft.

Sobald der Uterus durch Inhalt erheblich ausgedehnt wird, reagirt auch er in der Regel durch Massenzunahme, wobei die Gefässe, wie S. 524 bemerkt, in mehrfacher Beziehung gewinnen. Aber je nach Lage der Frucht und Gegendruck von Seiten des Beckens, der Bauchmuskeln oder der Lage der Schwangeren giebt es auch Dehnungen, Verlagerungen, Knickungen der Venen in und um den Fruchthalter, welche deren Lichtung bald mindern, bald mehren. Werden doch schon die Arterien trotz ihres Weiterwachsthums so ausgezogen, dass sie nach Herabsinken und besonders nach Entleerung des Fruchthalters die Taf. XI, Fig. 1, 2 dargestellten Spiralen beschreiben.

Es kann daher, abgesehen von individuellen Einflüssen, kommen, dass die Ringvenen, die nächsten Nachbarn des innern Mundes, schwer hervortreten oder vergeblich gesucht werden. Da nun Durchschnitte gefrorener Leichen die Verhältnisse am getreuesten veranschaulichen, so werde ich mich in der folgenden Besprechung hauptsächlich an solche halten.

Wie die Uterinvenen in der Tragzeit gewinnen und sich in gewisse Gruppen sondern lassen, habe ich bereits an den Hyrtl'schen Corrosionspräparaten, welche nicht dem Froste ausgesetzt waren, erläutert.

Ist der Uterus während des Gebärens vom Tode überrascht worden, dann kommt noch der Contractionsring in Betracht, jene wulstige Aufrollung der Muskelschichten längs und über dem inneren Muttermunde, dem jahrelangen Kampfapfel zwischen Geburtsärzten. Der Contractionsring wird uns noch am Schlusse dieser Abhandlung bei den Uterusrupturen beschäftigen.

H. Chiari (Prag) studirte die Topographie an einer inter partum verstorbenen Primipara.

Die 29jährige Frau, 150 cm lang, hatte eine Caverne, links Pneumothorax, oben etwas Ascites. — 1,5 cm hinter der Vulva steht die gespannte Fruchtblase.

Der Kopf steht in 1. Schädellage ganz im kleinen Becken, wenig beweglich, Fundus uteri 22 cm über der Symphysis, 3 Querfinger über dem Nabel. Wanddicke des Uterus über den Durchschnitten der „sogenannten“ Kranzvenen etwa 7 mm, nur an einer Stelle der vorderen Wand 1 cm. Unter der Vena circularis rasch verdünnt, blieb sie hinten etwas dicker.

Die Umschlagstelle des Bauchfells befindet sich vorn 2,8 cm über der Symphysis und 1,6 unter dem Durchschnitte jener V. c.; hinten in der Höhe der Kreuzbeinspitze und 6,4 cm unterhalb der V. c.

Ueberall ist die Uteruswand von reichlichen Gefässdurchschnitten durchsetzt, welche jedoch unterhalb dem Durchschnitte der V. c. sehr eng und klein werden; die V. c. selbst ist stärker mit Blut gefüllt.

Die Eihautblase ist am unteren Pole vom Uterus abgelöst: vorn 1,8 cm über der Umschlagstelle des Bauchfelles, hinten 6,6 cm. Die Grenze ist wellig. „Diese Grenzlinie der Eihäute, weisslich von Farbe, hat augenscheinlich bestimmte Beziehung zur Kranzvene."

„Diese Gegend des Querschnittes der V. c. entspricht auf den Tafeln IV und V der von Braune auf dessen Tafel C als Orificium uteri internum benannten Stelle. Es muss demnach das Stück des Genitalrohres zwischen der Gegend der V. c. und dem äusseren Muttermunde (Taf. IV und V) als unterer Gebärmutterabschnitt angesehen werden."

„Mikroskopisch aber stellt sich das Orif. int. Braune's nicht als wirklicher innerer Muttermund, sondern als Schröder's Contractionsring dar, denn die Decidua vera geht noch eine Strecke abwärts und grenzt hier scharf mit der Halsschleimhaut. Die Grenzmarke im Uterus, durch die V. c. bezeichnet, lässt Chorion und Decidua gefaltet erscheinen; darunter ist die innere Eischale von den äusseren Decidualagen abgelöst."

Betrachten wir jetzt die neuesten Leipziger Gefrierdurchschnitte (Braune und Zweifel).

Taf. I, linke Uterushälfte.

Vorn befindet sich	3 cm üb. d. Knicke des Mutterhalses	je 1 Venenspalt 1—1,2 cm lang;
und	4 - - - - - - -	
hinten	4 - - - - - - -	1 - 0,8 lg., 0,1 br.
Ausserdem vorn,	10 - - - - - - -	1 - 2 - 0,25 - ;
dicht darüber	. . . .	1 - 1,4 - 0,15 -
	11 cm vom Grunde entfernt . . .	1 - 1,9 - 0,1 - ,

nebst noch einigen ansehnlichen Adern.

Taf. II.

Leere Uterushälfte, ebenfalls Sagittalschnitt. Die Venen klaffen mehr, am meisten die bedeutende vordere mediane 10 cm über dem Mutterhalse.

Taf. III, rechte Hälfte.

Giebt zu besonderen Bemerkungen nicht Anlass.

Taf. V, Gypsscheibenschnitt, wie die folgenden bis X.

Mutterhals sehr verkürzt. Vorn grösste Vene

10 cm über dem Knickwinkel,		
11 - - - äusseren Muttermunde	1,3 cm lang,	0,1 breit.
3 - - der Umschlagstelle des Bauchfells . .	3 - -	0,15 - ;

unterhalb dieser sind noch 4 grosse Lumina kenntlich.

10 cm über dem äusseren Muttermunde hinten .	1,3 - -	0,1 -

Taf. VI.

Der Uterushals lässt nirgend grobe Venenspalten erkennen; erst im Parametrium treten eine grosse Arterie (im Durchschnitte 4—6 mm) und drei dickere Venen klaffend heraus.

Taf. VII.

Das untere seitliche Uterinsegment ist immer noch arm an wichtigen Gefässen. An der Fötalfläche der Placenta giebt es 3 Gefässlichtungen bis 0,7 mm Länge, bis 0,3 mm Breite — kein deutliches Randgefäss.

Taf. VIII.

Zum ersten Male erscheint eine grosse Vene am unteren Rande des Uterussectors. An der Placenta 2 ovale rundliche Gefässlumina nahe der mütterlichen Fläche, kein sichtbares Randgefäss!

Taf. IX.

Unterer Uteruspol: 2 Gefässe klaffen bis zu 0,6 cm Durchmesser, wahrscheinlich Arterien. Grobe Kuchengefässe fehlen.

Taf. X.

Im unteren Quadranten des Uterus und in der Placenta keine deutlichen Gefässspalten; weiter oben, mitten in der Gebärmuttermasse grosse, zum Theil klaffende Gefässe, anscheinend lauter Venen bis zu 1,5 und 0,3 cm Durchmesser, auch näher der Decidua. Die Uterinvene, dicht am Fruchthalter, etwas rückwärts an den M. iliacus angelehnt, ist (als Lumen) im Profile 5 cm lang, bis 1,3 breit.

In den Durchschnitten von Schröder und Braune-Zweifel wird das Venenbild durch Wehe und Contractionsring verändert.

Mit dem folgenden Beispiele betreten wir stellenweise bereits pothologisches Gebiet. Es betrifft die Gefrierdurchschnitte des Anton von Mars in Krakau.

Dr. A. Wilkosz fand die Gebärende und die Frucht leblos; Ludwig Teichmann vollführte den Medianschnitt.

Die Verstorbene war 44 Jahre alt, gesund, hat alle Kinder gestillt; sie war VIIIgravida. Alle Geburten schmerzhaft, langwierig, aber spontan. Nach der 2. Geburt Fieber, 4 Wochen Krankenlager. Am Tage der 8. war Pat. thätig in Wirthschaft und Waschhaus. 2 Uhr Nachmittags nach Heben eines Topfes Leibschmerz, Uebelkeit, Fruchtwasser geht ab. Pat. sucht das Bett auf. Die Hebamme findet den Muttermund 1 Vierkreuzerstück offen. Kopf hoch im Beckeneingange, kein Vorkopf; etwas Blut geht ab. Clysma von Erfolg. In Bettruhe 2 Stunden lang keine Wehen, dann selten, etwa stündlich. Die Hebamme untersucht oft wegen befürchteter Blutung. 8 Uhr Muttermund ganz erweitert; der Kopf, nicht gross, rückt in den schrägen Durchmesser auf den Beckenboden rasch, ohne dass Wehen „geklagt“ werden. Fruchtbewegungen durch die Bauchdecken sichtbar. Nun Stillstand ohne Wehen. 9 Uhr Schüttelfrost, Leibweh; 10 Uhr Frost, Klage über Schmerz, Blässe; nach 15 Secunden Ohnmacht; 10½ Uhr todt.

Der Durchschnitt des hinteren Contractionsringes ist viel dicker als der vordere; in ersterem 3 Venen bis 3 mm längs, 2 mm quer. Vorn 3 dünnere, sonst in keinem Präparate Venendurchschnitte des Uterus sichtbar.

Die bedeutende Schwellung der Scheide, der Cervix uteri und der äusseren Genitalien in Folge des Venenreichthums wie bei Braune, Suppl. Taf. A und B lag in Zweifel's Gefrierschnitte nicht vor. Nur schräg getroffene Gefässe gaben grosse Lumina.

Der nicht völlig continuirliche Contractionsring zeigt sich erst mit Beginn der Geburtswehen. „Er zog als stark vorspringende Leiste von dem grossen Venenlumen an oberhalb der Symphyse in der Höhe der Harnblase bis zur Gegend des Vorbergs. Ausserdem sah man mehrere Längsleisten auf der Innenfläche der Gebärmutter. Mit der Bestimmung der obigen grossen Randvene findet man manche Schwierigkeit. Es gelang mir nicht, mit einem dünnen, biegsamen Zinnstabe die Vene rund um den Uterus zu verfolgen. Auch an gut injicirten Uterinvenen sah ich nicht immer eine Ringader sich deutlich aus den übrigen Venen herausheben.“

Hierauf habe ich zu bemerken, dass

1. individuelle Abweichungen vorkommen;
2. öfter Erst- als Mehrgeschwängerte untersucht worden sind; letztere geben bessere Ausbeute;
3. erfährt die Kranzvene, wie S. 528 beschrieben worden, bisweilen Beugungen und Knicke, oder wird plötzlich enger;
4. geht sie nach aussen beiderseits gern abwärts, ehe sie sich in die V. uterina ergiesst.

Dies ist aber ein Hinderniss der Sondirung. Am deutlichsten wird dieses Verhalten in dem Bilde Taf. XI, Fig. 4 von meinem Beispiele No. 10, S. 529, welches doch die Ringvene sonst geradezu in idealer Vollständigkeit besitzt.

Am geeignetsten zur Demonstration sind eben Pluriparae, Herz- und Lungenkranke mit Plethora.

Darstellung der Uterusgefässe.

Vor der Injection mit Farbenmasse müssen die Cruralgefässe unterbunden werden, womöglich auch die Mesentericae und die Coeliaca. Man setzt das Rohr in die Aorta oberhalb der Nierengefässe, dann in die untere Hohlvene ebenfalls über den Renales.

Die venöse Injection eines Uterus gravidus gelingt leicht von der Vena hypogastrica aus, nachdem man das Ligamen-

tum rotundum beiderseits und die Venae spermaticae unterbunden.

Die arterielle Injection einer Wöchnerin gelingt nur, wenn man zugleich venös einspritzt, obgleich viel aus den Placentarvenen extravasirt, und nachdem man eine mit Wasser oder schwacher Salzsäure gefüllte Blase in die Uterushöhle gebracht.

Corrosionspräparate.

Johannes Swammerdam spritzte 1672 Wachs ein. Zu solchem Behufe muss der Leichnam in ein 40—50° R. haltendes Wasserbad gelegt werden. So wurden die Gefässe des Uterus, der Milz, der Leber und des Mutterkuchens in natürlicher Füllung dargestellt und erhalten.

Friedrich Ruysch (1701) unternahm es, die Parenchymgefässe mittelst Corrosion zu verdeutlichen: er liess das Fleisch durch Insectenlarven herausnagen; dabei behielten die Gefässe ihre Häute.

Metallinjectionen, durch Kochen des Präparates skeletirt, stellten Gottfried Bidloo und Wilhelm Cowper dar (1685).

Erst Nathanael Lieberkühn in Berlin ätzte durch Mineralsäuren (1750).

Hyrtl benutzt käuflichen Mastixfirniss, welchem er ein Sechstel Jungfernwachs und die verschiedenen Farbstoffe zusetzt: Zinnober, blauen Kobalt oder Ultramarin u. s. w. Weichere Präparate werden durch Terpenthinzusatz gewonnen. Terpenthinöl lässt sich zu sehr geschmeidigen Injectionen zusetzen, aber die Corrosion ist dann in Frage gestellt.

Bei der Veneninjection darf das Badewasser nicht mehr so heiss wie bei den Arterien sein.

Das aus der Leiche geschnittene Präparat wird in einem entsprechend weiten Glasbehälter mit Glasdeckel auf einen eisernen Rost gelegt, damit man es an dessen hervorstehenden Henkeln nach Bedarf herausziehen könne. 5—8 Tage lang bleibt es in 1 Salzsäure : 2 Wasser liegen, wird irrigirt, dann in 1 : 1, endlich in 2 Säure : 1 Wasser gesetzt. Zu dieser Zeit muss man oft nachsehen, endlich kalt abspülen und vorsichtig auspinseln.

Die Haltbarkeit wird den Corrosionsstücken durch Beblasen mit Hausenblasenleim gegeben, wonach die „Spiegel“ zwischen

den Gefässspitzen sauber ausgeputzt werden müssen. In der Kälte verträgt ein härteres Präparat diese Behandlung nicht.

IV. Abschnitt.

Die Lymphgefässe.

Ehe wir das normale Gebiet verlassen, schenken wir einen Blick den treuen Begleitern der Blutbahnen, den Gefässen und Drüsen, welche die Uterusvenen von einem Theile ihres flüssigeren Inhaltes entlasten und bei Infectionen eine grosse, gelegentlich rettende Rolle spielen.

Die Injection der Lymphgefässe durch Mascagni hat unter andern die schönen, in Paris aufbewahrten Präparate veranlasst, in denen die Hauptstämme mit Quecksilber gefüllt sind. Zu nennen ist ferner eine Arbeit Fohmann's.

Die feinere Verzweigung hat für den Uterus G. Leopold in seiner sorgfältigen Arbeit dargelegt.

In der Schleimhaut des nicht schwangeren Organes liegen den Bündeln des feinen Bindegewebsgerüstes Endothelien an, dessen Zwischenräume die für den Saftstrom wichtigen Lymphräume sind.

Die Blutgefässe haben von den feinsten Capillaren an eine mit ihrer Grösse zunehmende Zahl von Endothelscheiden. Mit diesen und mit den schon 1862 von mir dargestellten („Der Katarrh“, Taf. III, Fig. 1, 2, 12; Taf. II, Fig. 9 f.) Scheiden der Utriculardrüsen steht das Bindegewebsgerüst durch Zweige in Verbindung, welche sich an dieselben anlegen (Leopold). Von den Blutbahnen und den Drüsen sind die Lymphräume nur durch ihre vom Bindegewebsgerüste gebildeten Endothelscheiden getrennt.

An der Grenze der Muscularis uteri treten die Lymphräume in die trichterförmigen Vertiefungen zwischen zwei Muskelbündel ein und verengen sich allmählich zu den intermusculären Lymphgefässen und Lymphspalten. Leopold wies hierin und in der Anordnung der Muskelzweige Verschiedenheiten bei Mensch und Säugern nach.

Die von kleineren Gefässen durchzogenen Lymphspalten umspinnen die Bündelchen eines grösseren Muskelbündels und setzen sich als Lymphgefässe fort. In der äusseren Muskel-

schicht sammeln sich letztere besonders an den Seiten des Uterus als grosse Röhren, wahrscheinlich klappenhaltig. An den grossen Längsleitern der Tubenaussenfläche vermisste ich Klappen.

In der Nähe der grossen Sammelröhren liegen immer auch grössere Blutgefässe; die übrigen Lymphgefässe werden zum Theil auf gewissen Strecken von Blutgefässen begleitet.

Unter der Serosa giebt es nur Lymphgefässe; sie bilden im subserösen Bindegewebe grosse Netze mit zahlreichen Verzweigungen an der vorderen und hinteren Wand der Gebärmutter. Diese Systeme gehen mit einem mehr langgestreckten und weitmaschigen Netzwerke auf die Eileiter über und besitzen dicke Knotenpunkte und Ampullen, was in der Schwangerschaft nôch deutlicher hervortritt. Ueberall sind sie von einem noch weit feineren und reicheren Netze von Bluthaargefässen überzogen, welche, kaum noch injicirbar, erst bei mikroskopischer Betrachtung hervortreten.

Die subserösen Lymphgefässe gehen nun durch die Muskelschicht hindurch in die parametranen Sammelstränge über; die spärlicheren des Umfangs der breiten Bänder direct in die Stämme des breiten Bandes.

Am schwangeren Organe sind die subserösen dicker als die zugehörigen Blutgefässe und bilden ein Netzwerk, das selbständig in an- und abschwellenden Röhren, Ampullen, kurzen und langgestreckten Zweigen mit Klappen hinläuft, zwischen und über deren Maschen die Blutbahnen liegen (Leopold). In der Schleimhaut sieht man im dritten Monate ansehnliche Lymphbehälter zwischen Blut- und Gefässscheiden eingeschoben (Henning, Studien, Taf. II, Fig. 1, t).

In der Placenta bilden die Lymphgefässe ein zierliches Netz mit bald rechtwinkligen, bald diagonalen Balken (das. Taf. IV, Fig. 1, 2), deren Bedeutung nach Ansicht meiner Präparate Slavjansky erkannte. Hiernach ist der damalige Text S. 22 („Säulen und Schläuche“) zu erläutern.

Die Lymphgefässe der Schamlefzen enden theils in den Leistendrüsen, theils laufen sie neben der Scheide zu den Plexus hypogastrici und dem Pl. sacralis; auch gehen einige von der Clitoris und dem Mons Veneris mit dem runden Bande

durch den Bauchring, vereinigen sich mit den Lymphgefässen des Uterus und verschmelzen mit dem Plexus iliacus ihrer Seite.

Zu beiden Seiten der Vagina liegen mehrere kleine Lymphdrüsen, welche die Lymphgefässe der Scheide und des Uterus aufnehmen; diese enden im Pl. sacralis und den Plexus iliaci. Die Lymphgefässe, welche die inneren Samenblutleiter begleiten und diejenigen der Eierstöcke und der Eiröhren verbinden sich mit denen der Gebärmutter und des runden Bandes und gehen zum Pl. lumbalis über (E. H. Weber). — Bei Krebs des Collum uteri pflegen die geschwollenen Beckendrüsen im Halbkreise hinter der Gebärmutter zu stehen.

V. Abschnitt.

Physiologische Bemerkungen.

Die Blutgefässe schreiben dem Uterus und den Tuben phylogenetisch und ontogenetisch den Aufbau vor (J. Sobotta). Die Venen des Uterus und seiner Umgebung gelangen erst während der Pubertät bei Gelegenheit der menstrualen Phasen des weiblichen Körpers zur weiteren Entwickelung, zur Bedeutung, und erreichen in der Schwangerschaft ihre eigentliche Bestimmung. Während die Arterien der Geschlechtstheile hauptsächlich zur Ernährung derselben dienen, hat das in den zahlreichen, zu grossem Kaliber gelangenden Blutadern langsamer hinfliessende, weniger durch Klappen als durch die Weite und Verschnörkelung der Kanäle und durch einspringende Falten oder Wärzchen aufgehaltene, sauerstoffärmere Nass Zeit, noch Nährbestandtheile an die Wände, hauptsächlich aber an die Chorionzotten im Falle der Schwangerschaft wenigstens mittelst der dünnsten Adern abzugeben. Denn wir wissen, dass gesundes, auch venöses, im Körper ergossenes Blut, wenn seine Masse nicht ausser Verhältniss zu den angrenzenden Saugadern und Lymphspalten steht, allmählich aufgesogen werden und dem Organismus wieder zu Gute kommen kann.

Und wenn auch die Frucht in Folge ihres eigenen Stoffwechsels um $\frac{1}{2}$—1 ° C. wärmer ist als der Fruchthalter, so schützt doch die denselben umspülende, stellenweise rückstauende Blutmasse ebenso wie der Fleisch- und Fettreichthum der Bauchdecken und der Beckenweichtheile vor Wärmeverlust.

In Folge der „Venosität“ des hoffenden Weibes erhalten der Bulbus vestibuli, die grossen Lefzen, der Scheidengrund und die Portio uteri vaginalis, oft auch die Harnröhrenmündung die charakteristische dunkler bläuliche Färbung, welche in der Menstruation kaum so intensiv erreicht wird und bald vorübergeht.

Am Ende der Schwangerschaft ändern die grossen Venenstämme die Richtung ihres Verlaufs, indem sie vom Rande des Fruchthalters, wie auch vom Eierstocke her ihre Bahn nach abwärts verlegen. Anfangs vom runden Mutterbande gedeckt, verlaufen nun die Venenstämme nach unten zunächst gegen die Kreuzdarmbeingelenke; von hier aus biegt die Eierstocksader gegen die hintere Bauchwand, um in die untere Hohlvene, bezw. in die V. renalis zu münden (Rüdinger).

Es kann nicht fehlen, dass die Einbettung der inneren Geschlechtstheile in dicke Adergeflechte, welche bei Lagewechsel des Körpers (auch der Frucht), bei Erschütterungen und verschiedener Füllung der Nachbareingeweide ihren Inhalt augenblicklich entweichen lassen können und dem Drucke elastisch nachgeben — schon beim Athmen, mehr beim Husten, Niesen, zumal dem schwangeren Weibe und nach Ausstossung des Eies zu Gute kommen müsse.

Vernehmen wir darüber noch Henle: „Die eminente Ausbildung von groben Adergeflechten in der Höhle des kleinen Beckens steht nicht blos mit dem Stoffumsatze in Beziehung, sondern hat auch noch eine mechanische Verwendung. Das einem ausserordentlichen Wechsel unterworfene Volumen der in ihre unnachgiebige Kapsel eingeschlossenen Beckenorgane bedarf einer Unterlage, welche durch den Inhalt jener Eingeweide leicht zu verdrängen, aber auch zugleich geeignet ist, nach ihrer Entleerung die Leere wieder auszufüllen. Dieser Zweck wird hier wie im Wirbelkanale durch die Blutleiter, welche ihn auspolstern, durch die sehr compressiblen Adergeflechte erreicht.“

Die eigenthümliche Venenanordnung im Mutterhalse, welcher vor der ersten Schwangerschaft nur spärlich mit Blut versorgt wird und ausserdem nur bei Fehlern des Herzens, der Lunge oder der Pfortader Stauungen trägt, wird im Abschnitte „Uterusruptur“ nochmals zur Sprache kommen. Placenta praevia unterhält eine starke Hyperämie der Cervix.

Nach der Klimax nehmen Collum uteri und Mastdarm ziemlich gleichmässig an gelegentlich periodischen Blutüberfüllungen und Blutaustritten theil.

B. Pathologischer Theil.

VI. Abschnitt.

Hyperaemia et dilatatio.

Die grössere active Füllung der Menstruationsgefässe kann beginnende Schwangerschaft vortäuschen. Zum Unterschiede kann in den allermeisten Fällen angenommen werden, dass die Auflockerung der Schleimhaut des äusseren Muttermundes dem nicht schwangeren Uterus auch kurz vor der Menstruation abgeht und dass die vordere Muttermundslippe bei reinen Jungfrauen stets von der hinteren an Dicke und Länge übertroffen wird.

Fällt in die Menstruation oder in die ersten Wochen nach der Geburt eine Hemmung des natürlichen Ablaufes, so wird die active venöse Hyperämie des Uterus und des Scheidengrundes zur passiven, es „bleibt“ die Stauung durch einen gewissen Grad von Gefässlähmung und von Einbusse der Gefässwände an Spannkraft auf längere Zeit „stehen“. So bei Störungen des kleinen Kreislaufes, der Pfortader, bei Flexio uteri, wo die passive Form auch acut entstehen kann und sich auf die Plexus pampiniformes fortsetzt.

Die krankhafte Weite der Uterusvenen betrifft, wie schon früher angedeutet, am sichtlichsten die schon physiologisch mächtigeren, in der Schwangerschaft sich makroskopisch hervorthuenden Adern, welche ich als

Vena fundi,
Vena media s. mediana,
Vena coronararia s. circularis

bezeichne.

Das Bild von der Herzkranken Taf. XI. Fig. 4 veranschaulicht sofort, was gemeint ist. Viel stärker aber als die intrauterinen werden die parametranen Venen ausgedehnt. Sie sind diesem gern verbleibenden Zustande unterworfen bei Hartleibigen, zumal wenn reichliche Abendmahlzeiten oder das Schlafen nach dem Mittagbrode den häufig erblichen Zustand der Varicositas

plexus uterovaginalis vel spermatici begünstigen. Fettleibige und ältere gichtische Frauen sind dieser lästigen Plethora mehr unterworfen, am meisten, wenn die menstruale Entlastung fehlt, wenn schwere Biere, südliche Weine oder Kaffee gewohnheitsgemäss genossen werden.

Auch starke Gewürze, Aloë und anhaltender Gebrauch des Rhabarbers oder der Opiate sind hierfür zu beschuldigen.

Solche Kranke sind träg, schläfrig, namentlich gegen Morgen und nach Tische, nach dem Einnehmen reichlicher heisser Suppen — sie fühlen sich schwer, wie eine Last im Unterleibe, die Beine und die Schenkeladern schwellen gern an, die Leidende schwitzt unmässig. Manche schlafen schwer und spät Abends ein, sind zu Arbeit, namentlich zum Denken unlustig. Manche klagen über Einschlafen der Hände und dumpfes Kopfweh.

„Die Kreuzung der Arteria iliaca primitiva dextra mit der entsprechenden Vena sinistra und Kothfüllung des untern Schenkels der Flexura sigmoides, die sich über die Vasa iliaca sinistra hinweglegt, bedingen gewiss oft venöse Stauungen.“ — Die Phlebectasis der Beckengeflechte kann auch ausser der Schwangerschaft auf Nerven (Ischiadicus) drücken. Druck des Kindeskopfes erzeugt zuweilen Hemmniss in den Scheidenadern.

Die zu weiten und die varicösen Venen des Uteringebietes können Gerinnungen des Blutes und Embolien veranlassen, nicht minder Luft ansaugen.

Kräftige Personen werden auch in der Schwangerschaft am besten erleichert durch allgemeine oder örtliche Blutentziehung. Egel an den Scheidentheil und tiefes Sticheln desselben passen nur bei Nichtschwangeren; nach der Klimax Egel an den Anus.

Pflanzenkost, Bitterwässer, Limonaden, reichliches Trinken frischen Brunnenwassers, der Milch und Molken. Blutarme mögen Eger Franzensquelle, schlaffe den Kreuzbrunn Marienbads trinken und sich mässig, allmählich stärker im Freien bewegen. Knet- und Kaltwasserkuren (kühle Sitzbäder) nützen nur unter ärztlicher Aufsicht.

Bucker beschuldigt den Constrictor oris et cervicis uteri, als welcher, von den Gefässen durchsetzt und unterspült, bei seinen (z. B. rheumatischen) Krämpfen Stauungen verursache, wie auch durch die sympathischen Nervenverzwei-

gungen, welche die Gefässweite reguliren, woher sich Katarrhe, Infarkte, Fibroïde schreiben.

Er empfiehlt dagegen langsames Dehnen der Ringmuskeln durch genügend hoch eingeführte Bougies, die liegen bleiben. —

In der Gegend des Hilus, welcher sich mitunter an zusammengesetzten Fibroïden findet, kommt eine Art Aufzehrung des Uterusparenchyms durch die sich ganz ansehnlich entwickelnden Venen zu Stande (Klob).

VII. Abschnitt.

Gerinnung, Verhärtung, Verengung und Verschluss.

In den Venen des lebenden Körpers gerinnt das Blut leichter als in den Arterien. Diese Thatsache weist schon auf die Verlangsamung des Kreislaufes als eine entfernte Veranlassung der Venenthrombose hin. Doch hat man beobachtet, dass die Gerinnung ausbleibt, wenn die Unterbrechung des Blutstromes (selbstverständlich aseptisch und) allmählich geschieht. Die Unterbindung eines Hauptvenenstammes an gesundem Hunde veranlasste weder vor noch hinter der Ligatur Blutgerinnung (Mistrzin). Doch schon wenn bei der Operation das Endothel merklich verschoben, ja gesprengt wird, ist der Gerinnung die Thür geöffnet. Hochgradige Stauung und erschwerter Abfluss des Venenblutes können allein Thromben im Gefässe erzeugen, aber auch Venenwunden; in letzten Fällen kann der Pfropf wandständig bleiben und den Blutstrom vorbeilassen, endlich verschwinden (Tillmanns).

Starke elektrische Ströme zerstören die oberflächlichen Gewebsschichten des Uterus, rufen die tiefere Gerinnung in Blut- und Lymphbahnen, somit Gewebsnekrose hervor (Prochownick und F. Spaeth).

Varices und Anheftung der Vene an Nachbargewebe (Schwielen, Narben) bestärken die Anlage zur Thrombose namentlich im Becken; von solchen Venen gehen die berüchtigten Stauungen und Thromben der Schenkeladern aus: weisse Schenkelgeschwulst, „Phlegmasia alba dolens“.

Die Thromben der Schenkel- und Beckenvenen sind besonders gefährlich, indem plötzliche Veränderungen der Körperhaltung, Streichen, Reiben oder Klopfen an der verstopften Vene

die Lungenembolie einleiten können. Putzar empfiehlt nach Erfahrung am eignen Körper nur Bestreichen mit warmem bis heissem Oele zur Belebung des Seitenkreislaufs.

Eine junge, ganz gesunde Erstgebärende ward von mir mit der Kopfzange leidlich schwer entbunden, war fieberfrei, stillte ihr Kind. Am 9. Tage, sie war noch nie aufgestanden, hatte auch keine äussere Thrombose, keine Parametritis, rutschte sie ans Fussende ihres Lagers, um eine im Nebenzimmer vor sich gehende Familiengruppirung zu beobachten — bald darauf Ohnmacht, Embolie der linken Lungenschlagader — Tod.

Ueber cavernöse Ektasie, ausgegangen vielleicht von der Placentarstelle s. m. Klob a. a. O. S. 173; über Myoma teleangiectodes, dieses Archiv Bd. 6, S. 553. 1854.

Schon geschwächte Herzkraft, Druck einer Geschwust, einer Schwiele auf den Venenstrang, kann Gerinnung herbeiführen. Manchmal wirken mehrere Ursachen zusammen.

Eine ältere Erstgebärende war als Mädchen mehrmals durch übermässige Körperanstrengungen mit Retroflexio uteri rückfällig gewesen, doch ohne sichtlichen Schaden reponirt worden. Die Entbindung (Steisslage) verlief unter heftigen Aufregungen und Ohnmachten. Centraler Dammriss heilte fieberlos bis auf eine kleine Fistel. Die Frau stillte einige Monate. Nach 2 Jahren hatte ich sie per forcipem von einem Knaben zu entbinden. Geringer Dammriss antiseptisch verbunden. Vom 6. Tage an leichtes Fieber, dann Schenkelgeschwulst ohne Phlebitis, Dyspnoë, Hydrothorax, Zeichen von Lungenembolie, doch langsames Hinsiegen. Nach mehreren Wochen erlag die Dulderin. Es fanden sich ausgedehnte Thrombosen der Beckenorgane u. s. w.

Diese Wöchnerin war zu den Hauptursachen der Blutgerinnung gekommen durch mehrfache vom Gatten erlittene, manchmal auch ihm zurückgezahlte Schläge und Stösse, wobei schon vor der ersten normalen Schwangerschaft die linke, etwa 2 Monate schwangere Tuba geplatzt, die am Rande des Grabes schwebende, kräftige Frau aber mit Hämatocele, sich abkapselnder Peritonitis und rechtseitiger Pleuropneumonie davon gekommen war. Auch während der folgenden Schwangerschaften hatte es mit dem grilligen, heftigen Ehegesponste gewaltsame und laute Auftritte gegeben. —

Besonders disponirt wird nun die Gerinnung durch Krankheiten, namentlich Atherom der Venenwand, Phlebitis, Mikrobien.

In den klappenlosen, z. B. den hier in Betracht kommenden Uterinvenen pflegt sich Thrombose viel weiter als in klappenhaltigen auszudehnen. Druck des folgenden Oedemes auf be-

nachbarte Nerven ruft die bekannten begleitenden Schmerzen hervor. Der Hergang bedarf in günstigem Falle 8 Wochen zur Heilung. — Abbildung eines erweichten, mit Streptokokken durchsetzten Thrombus der Placentarstelle findet sich bei Bumm.

Absonderlicher Fall:

Bald nach Geburt Fieber, Durchfall, Gelbsucht. Schenkelödem mit verhärteten, schmerzhaften Wehadern; fast gleichzeitig Phlegmone der rechten Hand, der linken Schulter. Mehrere Abscesse werden geöffnet. Pelviperitonitis links ohne Aufbruch 14 Tage nach der Geburt. Nach mehreren Wochen waren die Varices geheilt: Hervieux glaubt „durch das Wochengift".

Späte Folgen:

26jährige Frau vor 4 Wochen regelrecht entbunden geht umher. In der nächsten Nacht fällt sie aus dem Bette, rechts gelähmt, nach Rückkehr des Bewusstseins sprachlos. Keine Wehadern. Harnträufeln, Schlafsucht, Fieber bis 39,4° C., keine Phlebitis; nächste Nacht todt.

Rechte Vena ovarica sehr erweitert, durch ein Gerinnsel unwegsam. Mehrere Venen der Umgebung des Uterus, auch links und vorn, varicös und von Gerinnseln verstopft. Ein grosses Gerinnsel erfüllt den linken Ast der Lungenschlagader, im rechten Aste ein fester, wie links verzweigter, Propf. Im rechten mittlen Lungenlappen ein Infarkt. Linkes Hirn: hinterer und mittler Seitentheil Pachymeningitis, Sinusthrombose, rothe Erweichung. Im Keilbeinlappen ein mandarinengrosser Blutheerd. Béhier bestreitet für dieses Beispiel die embolische Pathogenese.

Innere Blutung.

28jährige Drittschwangere bekommt plötzlich Leibschmerz, Beängstigung, raschen Puls; todt Nachts darauf. In der Bauchhöhle grosse Mengen flüssigen und geronnenen Blutes. An der Hinterfläche des Fruchthalters eine kreisrunde Oeffnung von 8 mm Diam. Das Loch führt in eine leere, zusammengefallene Vene (circularis? H.).

Fritzsch nimmt an: zuerst Thrombose eines kleinen Gefässes, dann Geschwürsbildung und Arrosion der Vene. [Ursache? H.]

Infection.

37jährige Mehrgebärend. Februar 1884 blutet, im März mehr; Neve wendet combinirt auf den Steiss; die Frucht kam todt. Schwäche befällt beide Schenkel. Viel Nachwehen; Lochien normal, am 3. Tage etwas stinkend, das Fieber steigt.

Sitzend fällt Wöchnerin am 10. Tage bewusstlos zurück, links gelähmt, rechts krampfig, worauf allgemeine Lähmung. Todt unter 42,5° C.

Obductio 25 Stunden p. m. Scheitelgefässe voll dunklen flüssigen Blutes, in den Endzweigen Luft. In der rechten Carotis interna ein fester, blasser

Embolus. Pneumonie. Uterus 6 Zoll lang, 4 Zoll breit; Bänder verdickt. Keine Para- aber septische Endometritis. (Luftembolie von der Placentarstelle aus oder Fäulniss? H.)

Die relative Enge und Abgeschlossenheit des Venensystems im Collum uteri macht sich besonders im Alter geltend, wo zugleich der Kanal zur Verengung, sogar zur Verwachsung neigt.

In der Nachbarschaft von Geschwülsten, welche sich in das Uterusfleisch einbetten oder ihm anlagern, werden Blut- und Lymphkanäle gedrückt — davor kommt es dagegen zu Ektasien, wie oben erwähnt.

Der Verschluss durch Gerinnsel mag auch im Uterinsysteme, wie wir es an andern Venen bemerken, bisweilen ein nur zeitweiliger sein, bis sich der Thrombus kanalisirt oder andern Einbussen seines Volumens anheimfällt. Verstopfung einer thrombotischen Vene kann wie im Lymphsysteme Verschleppung (Embolie) und Sepsis (Infection herzwärts) verhüten.

Ein junges Mädchen gebar schwer, aber ohne Kunsthülfe. Während sie in Wochen lag, stieg ihr Liebhaber zum Fenster herein und suchte Beilager. Die Aufregung brachte Fieber. Von da an entwickelte sich acute Lungentuberculose. Im rechten breiten Mutterbande fand ich ein todtes, vollkommen abgesacktes, verhärtetes Gerinnsel in spindelförmiger Vene.

VIII. Abschnitt.

Wunden, Zerreissung.

Die meisten Venen-, bezw. auch Arterienwunden des Fruchtträgers werden durch ungeschickte Operationen behufs Anregung der Fehlgeburt — meist in verbrecherischer Absicht — verübt. Hierbei wird nicht selten die Placenta durchstochen, auch wenn sie nicht vorliegt.

Andere Wunden und Zerreissungen kommen an der Cervix uteri (blutige Erweiterung während der Eröffnungszeit) und am Damme vor. Am schnellsten und meist fieberlos heilen solche Wunden, wenn sie auf frischer That blutig (am Damme eventl. mittelst Serre-fines) vereinigt und mit Jodoformgaze bedeckt werden — strenge Asepsis vorausgesetzt.

Der venösen Stauung von Seiten der den Uterus oder die Beckengefässe drückenden Unterleibsgeschwülste wurde bereits gedacht; Rokitansky beobachtete Zerreissung einer subperitonäalen Vene des Uterusfibroïdes selbst.

Hier kann auch die Erweiterung der Bauchadern, besonders der Venae epigastricae Platz finden, welche namentlich bösartige Beckengeschwülste verräth, oft mit Oedem des Schenkels; Verwachsung eines Tumors mit der vordern Bauchwand schwellt ebenfalls deren Adern.

In solchen Fällen wie auch bei Uteruskrebs sind äussere und innere Verletzungen — schon nach rohen Untersuchungen oder von Seiten des Mutterrohrs, der Sonde, doppelt verhängnissvoll. — Bei dem Schaamfugenschnitte und dem Risse der Schoossfuge wird eine senkrechte, ansehnliche Vene verletzt.

Richard sah eine Hochschwangere von einer Bauchwunde ohne Folgen genesen; Holowko Verblutung einer Gravida aus zerrissenen inneren Adhäsionen des Uterus. McCowan sah erbliche Anlage zu Nachblutung: nach jeder der 3 Geburten; vorher gegebenes Secale nützte nichts; die Dame blutete darauf nur noch schlimmer. Ihre Mutter erlitt ebenfalls nach jeder Niederkunft schwere Blutungen.

Eine Dame blutete stets bei Knabengeburt, nie bei Mädchen (Pattison).

Nach Keiller disponirt Menorrhagie zu Haemorrhagia post partum.

Roederer und Albini haben die klappenähnliche Vorrichtung trefflich abgebildet, welche die Uteroplacentarvenen vor Nachblutung schützt, wofern nur die Gebärmutter sich nach dem Kinde rasch, energisch und dauernd zusammenzieht.

Es kommt besonders darauf an, dass auch der Fundus uteri kräftig entwickelt und nebst den Hörnern, wo meist die Placenta haftete, Nachwehen schaffe.

Ich habe mich über die Mechanik der Uterusmusculatur in den Sitzungsberichten der Naturforschenden Gesellschaft 1884 und 1885 verbreitet. Zugleich mit der Thatsache, dass bei Wilden wie auch bei kräftigen Europäerinnen Geburtsnachblutungen zu grossen Seltenheiten gehören und dass wir bisweilen während der ganzen Geburt kaum einen Blutstropfen, so wenig wie bei Thieren, fliessen sehen, ist höchst bemerkenswerth, dass selbe Mütter im Naturzustande und unsere hartarbeitenden Bäuerinnen nur ausnahmsweise von Kindbettfieber befallen werden (Bericht eines mir befreundeten Collegen, Dr. Lilienfeld,

welcher 30 Jahre unter Africa-Negerinnen Hebarzt war; der auffallend günstige Verlauf der Kaiserschnitte, welche nach Jelkin's Bericht Eingeborne in Centralafrica ausführen).

Bei Typhus und Cholera giebt es bisweilen hämorrhagische Erosionen und Hämatome der Schleimhaut.

Gegen die Wundblutungen schützen wir unsere Kranken durch unmittelbaren (Tamponade) oder entfernten Druck (Compression der Aorta abdominalis), Quetschinstrumente, Eisenchlorid. Mit dem Eisenchlorid muss vorsichtig umgegangen werden, da Erfahrungen an Gefässgeschwülsten dessen Eindringen in die Blutmasse nicht ohne Gefahr erscheinen lassen. Die Gerinnsel, welche dieses Mittel in der Höhle zurücklässt, wenn wir es wegen Blutung in den Uterus spritzen, erregen oft garstigen Ausfluss und höchst schmerzhafte Wehen. Argentum nitricum in Lösung 2 : 100—60 lau und langsam durch Doppelkanüle angewendet, hat weniger den genannten Nachtheil, erregt aber Einzelnen heftige Kolik oder Neuralgie. Es ist unschuldiger.

Wo nicht Schwangerschaft vorliegt, helfen die inneren Mittel: Secale, welches auf die Uterusmuskeln, Hydrastis, welches auf die Gefässnerven wirkt.

Bisweilen helfen schon die weniger unbequemen, zugleich antiseptischen Einspülungen von 1 Theil gekochten, durchgeseihten Weinessigs mit 2—3 Theilen Wasser; Reibungen, Knetungen des Uterus, Ausstopfen der Vagina per speculum mit Wundwatte oder Jodoformgaze.

Manchen helfen kalte, Anderen warme bis heisse Einläufe und Umschläge.

Moir reichte stets mit einer kalten Einspritzung in uterum aus bis auf eine Wöchnerin, welche zweier bedurfte.

Eine Frau hatte nach jeder Geburt 4—12 Stunden lange Ohnmacht und mehrere Wochen keine Milch. Einmal ereignete sich bei ihr die Blutung vor Abgang der Placenta (also wahrscheinlich durch deren vorzeitige theilweise Lösung). Ein kalter Umschlag half, aber Patientin verlor die Besinnung. Jetzt comprimirte Stephenson die Aorta; nach einigen Minuten kam die Kranke zu sich und konnte diesmal eher stillen.

Liegt Placenta praevia oder innere Verblutung vor, so ist reines Wasser, welches 6 pro mille Chlornatrium enthält, behufs subcutaner Einspritzungen bereit zu halten.

IX. Abschnitt.

Fehlerhafte Ernährung.

Verdickung kommt durch Zunahme des bindegewebigen Antheils der Vene zu Stande (chronische Entzündung); Verdünnung durch anhaltende Ausdehnung. Hier läuft auch fettige Entartung unter, soweit sie nicht physiologisch zum Wochenbette gehört, oft im Alter, aber auch vorzeitig. Beide Zustände geben zu Erweiterung und zu Bruch der Vene Anlass, mehr im Parametrium und in der Schleimhaut, als im Uterusfleische. Des Atheroms wurde schon Erwähnung gethan (vgl. S. 528, No. 10).

Traumatische Phlebitis hat bessere Prognose als die durch Gift oder Lebewesen unterhaltene Form. Streptococcus zieht das Uterinsystem vor, der mildere Staphylococcus die Mamma; doch giebt es auch Mischinfectionen.

Walker und Zweifel fanden, wie schon erwähnt, in Gefässen des Uterus und seiner Umgebung, z. B. bei Extrauterinschwangerschaft, würfelförmige bis cylindrische flimmerlose Endothelien, Schmorl auch in Lymphgefässen und dem grossen Lymphraume des Bauchfelles.

In den zum Plexus vesicalis führenden Venen werden bisweilen Steinchen gefunden.

Zur Eklampsie.

Schmorl hat 1891 in der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie (Bonn) ausgesprochen, er nehme als Hauptverderber ein im Blute enthaltenes Gift an. Dass es sich nicht um Mikrobien handele, habe ich schon vor zehn Jahren durch Blutuntersuchungen dargethan.

Schmorl zeigt Zellen in verschiedenen Körpereingeweiden vor, welche nach seiner Ueberzeugung der Placenta entstammen. Allerdings lassen sie sich, auch gefärbt, von Serotinazellen nicht unterscheiden. Zunächst fand er sie in den intervillösen Räumen der Placenta und in den Uterinvenen. Dass diese Parenchymzellen besonders in den Lungengefässen als minimale Embolie mechanisch wie chemisch Unheil anrichten,

darauf deuten die schon von Klebs, von Schmorl in fast allen Eklampsiefällen nachgewiesenen Thromben „sowohl in den Arterien als auch besonders in Venen". Die „toxische Substanz" soll in erster Linie auf die Gefässwände einwirken und vielleicht die abnorm leichte Zerreisslichkeit derselben, also auch die Hirnblutungen bedingen. In vier Fällen fand Schmorl sogar bei den Kindern der eklamptisch gestorbenen vielfältige Epithelnekrosen und Hämorrhagien der Nieren, einmal auch der Leber.

Gegenüber diesen merkwürdigen Befunden lässt sich nun die Frage nicht unterdrücken: Ist diese Verschleppung von Placentarzellen in's Venensystem u. s. w., wie Schmorl annimmt, Ursache — oder ist sie Folge der Krampfanfälle?

Ich gebe hierbei zu bedenken, dass der Anfang der Eklampsie schon in seinen Vorläufern und in der Constitution der meisten davon befallenen auf hohen Druck im Gefässsysteme hindeutet. Diese Thatsache wird gestützt durch die Beschaffenheit des Pulses und durch die erleichternde, häufig sofort heilende Wirkung der allgemeinen Blutentziehung, wie ich in 10 von mir behandelten Beispielen erlebte. Nur 3 der betroffenen Neugebornen gingen vor oder während der in zwei Fällen durch Kopfzange beendeten Geburten zu Grunde.

Wenn an den Kindern eine Art Starrsucht beobachtet worden ist, welche man geneigt sein könnte, auf das Placentargift der Mutter zu schieben, so berichte ich, dass ich dieses Ereigniss nur an Kindern bezeugen konnte, deren Mütter nicht mit Blutentziehung, sondern mit Narcotica behandelt worden waren. Ich bin geneigt, anzunehmen, dass die Starrsucht der Neugebornen dann in die Kinder übergegangene Narkose war.

In den 3 Beispielen, da ich die Mütter erliegen sah, war die Blutentziehung erst in spätsoporösem Zustande der Frau vorgenommen worden, wo auch Narcotica nicht mehr helfen und Pilocarpin sogar schadet.

Ob gelegentlich Krampf der Nierenarterien (Cohnheim) oder Druck auf den Ureter (Halbertsma) den intravasculären und den intrauterinen Druck erhöhen helfen, bleibt der Beurtheilung des Einzelfalles aufgespart; jedenfalls unterscheidet sich die Geburtseklampsie und Urämie von der gewöhnlichen Urämie wesentlich in der Temperaturcurve.

X. Abschnitt.

Chirurgische Winke.

Obgleich die Uterinvenen im peripherischen Theile des Mutterhalses, zumal in der Nähe des inneren Mundes, weiter sind als im medianen, so wird doch das blutige Erweitern sicherer ohne stärkere Blutung rechts und links, also nur seitwärts ausgeführt, erstens weil die Venen im seitlichen Verlaufe weiter von der Innenfläche des Mutterhalses abstehen und dann wegen der Gefahr, Harnröhre, Blase oder Mastdarm zu verletzen.

Wo man es mit den Plexus zu thun hat, z. B. bei Exstirpatio uteri totalis, bei den Myom- und Eierstocks-Operationen, bei Eröffnung von Beckenabscessen, kann man nicht peinlich genug verfahren im Umgehen und, wo sie durchtrennt werden müssen, im Unterbinden der Gefässe.

Den sog. Scheidenkaiserschnitt habe ich bis jetzt viermal ausgeführt, einmal durch mehrere radiäre Einkerbungen des Muttermundes während der Geburt, die andern Male wegen organischer Verhärtung des Mutterhalses durch je einen 4—6 cm langen Seitenschnitt. In keinem Beispiele erlebte ich Nachblutung (es ward nicht tamponirt) oder Fieber.

XI. Abschnitt.

Luft im Blute.

Der Aërophlebs ist schon von unsern Vorfahren gedacht worden. Hippokrates („De flatibus“ ed. Littré T. VI, p. 105) führt gewisse epileptische Krämpfe auf Eindringen von Luft in die Venen zurück.

Chomel hat in einer klinischen Vorlesung die Vermuthung ausgesprochen, der plötzliche Tod frisch entbundener Frauen könne einzelnen Falls dem Eindringen von Luft aus der Gebärmutter in die Blutgefässe zuzuschreiben sein. Aehnlich folgerte Raciborsky.

Bauchêne soll 1818 die plötzlich tödtliche Wirkung der in die Venen eindringenden Luft, welche er in den Schenkelschlagadern wiederfand, während einer chirurgischen Operation constatirt haben. Doch finden sich schon warnende Beispiele bei Morgagni, von Nicol. Pechlin u. A., worauf

Nysten 1811, an Thieren Versuche anstellend, deren Herz auscultirte.

Die nächsten chirurgischen Fälle gehören an: Dupuytren (fand 1822 Luft im rechten Vorhofe einer Jungfrau, welcher eine Geschwulst vom Nacken entfernt worden war), Putégnat (nach Aderlass an der Jugularis), Saucerotte (1828).

Unter den 3 von Cless erzählten Fällen betrafen 2 typhöse Mädchen (wie auch Ollivier's Beispiel ein 22jähriges Mädchen), 1 eine schwindsüchtige Frau mit Krampfhusten.

In allen Geburtsstadien, bei Wöchnerinnen, sogar bei Schwangeren, wurden plötzliche Todesfälle durch Lufteintritt in die Uterusvenen veranlasst. Meist wurde die Luft durch Pumpapparate in die Uterushöhle oder auch nur in die Scheidenhöhle gebracht, von wo die Luft in erstere eindrang. Oder die Luft war in gewissen Stellungen, welche eine Verminderung des Druckes in der Bauchhöhle zur Folge haben, ganz von selbst in Scheide und Gebärmutter gedrungen, angesogen worden: so in Knieellenbogenlage, Seitenlage oder Seitenbauchlage oder, wie Kézmársky in einem Falle (von Cordwent mitgetheilt) vermuthet, im Stehen mit vornübergebeugtem Rumpfe, wobei die Bauchdecken tiefer als die äusseren Geschlechtstheile zu liegen kommen; ferner wenn in der Rückenlage der Frau die Hand des Arztes, welcher z. B. den Harn der Kranken durch den Katheter auspressen will, plötzlich nachlässt, auf den Bauch zu drücken.

Glücklicherweise wird die Luft meist durch Gebärmutterwehen wieder ausgetrieben und so die Gefahr beseitigt. Waren nur geringe Luftmengen eingeströmt, dann können sie sich innig mit dem Blute mischen und werden rasch wieder ausgeschieden. Es entstehen nach Olshausen vorübergehende Ohnmachten, Beängstigung, unruhiger Puls und Athem. Uterhardt wies an Thieren nach, dass die Gefahr in umgekehrtem Verhältnisse zur Entfernung der Lufteinfuhrstelle vom Herzen wächst. „Hunde vertragen den Versuch besser als Kaninchen.“ Billroth sah beim Menschen sogar in die innere Drosselader Luft ein- und schaumiges Blut wieder austreten, ohne wahrnehmbare Wirkung auf den Allgemeinzustand des Operirten.

Ist das in die Venen eingetretene Luftmaass aber gross, dann erstickt der Kranke binnen wenigen Minuten.

Schwer ist der Nachweis der Todesursache, wenn die Luftembolie erst nach einer bis mehreren Stunden tödtet. G. Braun hat 1883 ein solches Beispiel mitgetheilt.

Breus war zufällig in der Klinik in der Nähe der Kranken, einer 25jährigen IIpara, welche ohne Hülfe und rasch geboren hatte. Die Frucht trat in Seitenlage der Frau aus. Sobald Letztere in die Rückenlage zurückgebracht und die Nachgeburt mittelst Knetens entladen worden war, wurden ihre Sinne verworren; Erstickung erfolgte unter geringer Blutung und Erbrechen; Pat. war asphyctisch, nicht anämisch. Durch Obduction wies man Luft im Kreislaufe nach.

Nach Helfft dringt bei nachlassender Wehe Luft zunächst in die offenen Mündungen der Placentarvenen ein.

Bei Abtrennung der Eihäute durch ein Spritzenrohr macht sich nicht immer Blutabgang bemerklich.

Verhütet kann so schwerer Unfall werden, wenn man statt der Stempelspritze ein Einlaufrohr benutzt, und es vor der Anwendung ganz mit Wasser füllt, wenn man ferner die Wöchnerin erst dann vorsichtig aus der Seitenlage auf den Rücken legt, wenn der Uterus zunächst von seinen Seitenwänden und erst dann vom Grunde her durch Reiben und Druck an der Aufnahme fremder Stoffe verhindert wird.

Ich habe daran erinnert, dass solchem Unfalle am seltensten diejenigen Gebärenden ausgesetzt sein werden, deren Fundus uteri mindestens so mächtig ist wie seine Seitenwände.

Ich erinnere hier an die oben geschehene Ausführung, dass die Venen des Mutterhalses einen weniger offenen Zusammenhang mit den Körpervenen ahnen lassen. Dazu ein Beleg:

Eine im 3. Monate Gravida von 20 Jahren ward des Morgens todt neben ihrem Bette gefunden. In ihrer Vagina stak ein in den Mutterhals eingedrungener Schlauch des Irrigateur Eguisier; v. Gunz fand Luft in den Venen; man konnte Luft nur aus den Venen des Körpers des Fruchthalters und besonders des Grundes am Sitze des Kuchens ausdrücken, nicht aus den Cervicalgefässen.

In zwei Fällen von Nachblutung fand Baudelocque d. J. Luft im Herzen und in den Hauptadern.

Schon Amussat beschuldigt die respiratorische Entlastung des Uterus und der Eingeweide; Thierversuche lehrten ihm, dass am Halse Lufteintritt noch leichter möglich sei. Vorheriges Blutlassen oder steife Venenwände begünstigen die Wirkungen

des Lufteintritts. Zusammendrücken des Bauches und des Brustkorbes, Ansaugen des Blutes aus der Venenwunde mittelst Röhrchen können helfen.

Legallois experimentirte mit Erfolg an drei Kaninchen, kurz nachdem sie geworfen hatten.

J. Simpson hat in den Vv. uterinae, hypogastr., in der Cava infer. schaumiges Blut gefunden und beschuldigt die (aufsteigende?) Wehe nach Erschlaffung eines lufthaltenden Uterus.

Meigs beschreibt das Ansaugen von Luft aus der Scheide nach kräftiger Treibwehe. — Dance injicirte durch die untere Hohlader unterhalb der Nierenvenen kurz nach der Geburt; die Masse floss aus den Oeffnungen der Vv. uteroplac. durch die Scheide ab.

Der 2. Fall von Herrich und Popp betrifft eine Peritonitis puerperalis nach künstlicher Entfernung der Nachgeburt; das Blut im rechten Herzen war „sehr luftreich".

Hochgradige varicöse Entartung des Plexus spermaticus, dessen Gefässe an einer Stelle mit einer weit klaffenden Vene in die Uterusinnenfläche mündeten, sah Kundrat bei einer durch Blutung in Collaps Gestorbenen, der man vorsichtig Einspülungen mit 2proc. Carbollösung in die Gebärmutterhöhle gemacht hatte.

Löwy in Baja erzählt: 20jährige IV para, kräftige, gut genährte Frau; Kind reif, lebend. Bald darauf starke Blutung. 3 Stunden nach der Geburt Verfall, Asphyxie. Die Nachgeburt ward nicht entfernt.

Die Leiche verrieth keine Fäulniss; Uterus hoch über der Symphyse, mannskopfgross, innen viel geronnenes Blut. Der Kuchen hängt noch in grosser Ausdehnung am Grunde, muss mittelst der Finger abgeschält werden. Die Uteroplacentargefässe klaffen. Alle Organe ausser den Nieren blutleer. Linke Herzkammer zusammengezogen; in der rechten kleinblasig schaumiges, hellrothes Blut mit anhaftenden gelblich weissen Faserstoffgerinnseln.

39jährige Magd gebiert auf dem Closet sitzend. Sturzgeburt. Viel Luftblasen in Uterinvenen, in der unteren Hohlader, Leber, Nieren, linker Herzhälfte. Die Placenta sass im Grunde fest, daran ein 13 Zoll langes Stück Nabelschnur. „Aus den Gefässen des Uterus und der Placenta kamen auf Druck Luftblasen hervor. An mehreren Stellen des Scheideneingangs waren durch die Geburt Risse entstanden — und diese waren es, welche theils durch Eindringen von Luft in die varicösen Venen bis in's Herz hinauf, theils durch die Blutung aus denselben den schnellen Tod veranlasst haben" (Duvernoy).

Aufrechte Stellung der Person, Adhärenz einer Vene an schwieliges Gewebe begünstigen die Luftaufnahme (v. Wattmann).

Olshausen: Zwillingsgeburt; Uterusdouche wegen zögernden Verstreichens des Mutterhalses. Während der Ausführung fing die Kreissende an über Beklemmung zu klagen, richtete sich im Bette in die Höhe, fiel aber sogleich besinnunglos aus demselben heraus und verschied in höchstens einer Minute.

Eine Viertelstunde danach fand Olshausen, während er die Gestorbene betastete, am Unterleibe ein auffälliges und weit verbreitetes Knistern. 8 Stunden danach Obduction: in den Kranzgefässen des Herzens eine Menge Luftblasen. Der dunkelblaurothe, stark ausgedehnte Uterus knistert überall, wenn man seine Wandungen bestreicht. Viele Gefässe mittlen Kalibers dicht unter dem Bauchfellüberzuge sind deutlich mit Luft gefüllt, welche hie und da durch Schichten oder Säulen von Blut unterbrochen ist. Luft im breiten Bande und in der V. cava.

In dem ähnlichen Ereignisse Sitzmann's hatte ein Hustenstoss aus der in der Vagina befindlichen Röhre der defecten Mayer'schen Pumpe gesogen (wiederholte Douche zur künstlichen Frühgeburt), † unrettbar.

Die chirurgischen Erlebnisse ergänzen lehrreich das Gesagte. Cormack stellte u. a. an Pferden Versuche an. Nach Eintritt oder Einblasen von Luft in Venen trat Tod ein, wie nach Amussat's Erfahrungen. Die Lungen fand man zusammengefallen. Bei den Männern gelang es nicht, an Leichen Luft aus den Venen in's Herz zu blasen — oder wenn doch etwas Luft in's Herz gelangte, so war das Blut daselbst nie schaumig: dies ereignet sich nur in lebenden Thieren.

Ein ungenannter Wundarzt berichtet, dass Magendie 1827 einem jungen Schlosser eine Geschwulst von der Schulter wegnahm; Tod plötzlich.

Warren's Kranke (er hatte krebsige Achseldrüsen ausgeschält) lebte. noch 20 Stunden. Aehnlich Goulard's Alte; die V. axillaris war verletzt

Operirte (Mamma, Halsdrüsen) von Delaporte, Toulmouche, Major genasen.

Schaumiges Blut im Aderlasse sah Durand Fardel 1851.

Blumhardt und Hahn bemerkten an einem Menschen, der sich mit Strychnin vergiftet hatte, Gasbläschen aus der Aderlassvene sich entwickeln; Druck auf die Vene liess die Erscheinung wiederkehren.

Oft wurden nach Chloroformvergiftung Luftblasen in der unteren Hohlvene u. s. w. gefunden. Dennoch ist seit Ein-

führung der Narkose Lufteintritt in die Gefässe den Chirurgen seltener vorgekommen, da der zu Operirende ruhiger liegt.

Poiseuille (1837) führt bereits den Tod auf Unvermögen der Lunge zurück, schaumiges Blut schnell genug durch die Haargefässe zu treiben. Das Kymographion lehrt, dass die Todesursache im Abfalle der Spannung der Gefässe, also im Kreislaufstillstande liegt. Die im Herzen verhaltene Luft wird während der Systole nicht ausgetrieben, sondern nur zusammengedrückt.

Regel: Man comprimire zwischen der Wunde uud der centripetalen Blutleitung.

Versuch, den Kehlkopf zu kathetern, gelang in Litzmann's Beispiele nicht.

Wichtig, weil er sich bei einem Naturvolke ereignet hat, ist folgender Fall:

Hinduweib in Kairo gebiert leicht in Kopflage. Nachgeburt ohne Störung; kein Bluten. ¼ Stunde darauf genoss die Wöchnerin etwas (wahrscheinlich sitzend!), starb sofort. 2 Stunden darauf Autopsie: Uterus leer, seine Adern etwas weiter als erwartet. Im rechten Herzen Luft, Lungen blutüberfüllt.

Die Zerreissung des Fruchthalters.

Ruptura uteri steht in den geburtsärztlichen Annalen als ebenso seltenes wie gefürchtetes Ereigniss. Relativ am häufigsten kam das traurige Bild in der Klinik zu Budapest vor (6mal in 1808 = 1 : 301); die Gebäranstalt zu St. Petersburg erlebte es binnen 4 Jahren 17mal unter 19 396 Geburten, d. i. 1 : 1141, fast genau so viel wie Bandl (1 : 1183). Ich selbst habe unter 2530 von mir geleiteten Geburten nur einen Fall zu verzeichnen.

Es betraf eine Mehrgebärende mit sehr verengtem Becken, welches Perforation und Kephalothrypsis am vorliegenden Kopfe nöthig machte. Da ich bis dahin schon 12 derartige Operationen ohne jeden Unfall für die Kreissenden verrichtet hatte, auch nicht in der Nöthigung mich befand zu eilen, so war ich erstaunt, dass einige Tage später ein Längsriss des Mutterhalses gefunden wurde, welcher ohne Unfall (ungenäht) heilte. Weder vor noch während der Operationsacte hatte irgend ein Zufall die Zerreissung verrathen.

Nevermann zählt sogar erst auf 4788 Geburten eine Ruptur.

Wenn man während eines Kaiserschnittes die enorme Entwickelung der Venen des Uterus in's Auge fasst, so kann man sich der Vermuthung nicht erwehren, dass die mit zwar elastischen, aber immerhin dünnen Wänden begabten dicksten Adern, welche die Musculatur wie die Hohlgänge wie einen Schwamm durchsetzen, gelegentlich einen Riss begünstigen. Man vergleiche z. B. den Durchschnitt (längs), durch das untere Uterinsegment bei C. Ruge!

Meinen früheren Ausführungen zu Folge hatte ich mein Augenmerk zuerst auf die auch bei Ruge im nicht injicirten Zustande hervortretende Vene am innern Munde gerichtet. Wir werden weiterhin untersuchen, wieweit sich diese Ansicht halten lässt.

Selten kommt Gebärmutterzerreissung ohne alle Vorboten zu Stande. Vorbereitet wird das Unglück, wenn sich der Fruchthalter über seinem Inhalte, der nicht durch das Becken gehen kann, in die Höhe zieht, wobei sich der untere Abschnitt verdünnt. Vorboten sind: die auf einer Seite retrahirte Uterusmusculatur (schräger Contractionsring, der aufwärts geht), starke Spannung der runden Bänder, gegentlich auch der Scheide; grosse Unruhe, Entstellung des Gesichts in Folge der anhaltenden Schmerzen (Zweifel).

Eine Abbildung von drohender Uterusruptur findet sich in Schröder's Geburtshülfe.

Bisweilen fühlt die Leidende ein Krachen an der Rissstelle.

Man kann die Rupturen füglich eintheilen in

1) active bei Krampfwehen (Gemüthserschütterung, unnachgiebiger Mutterhals, verschleppte Querlage, Wasserkopf, Zwillinge, monströse Frucht, Hydramnios, enges Becken, Gifte wie Secale);
2) passive (Erschütterung im Fallen, Stoss eines Stierhorns, Stachelbecken, vielleicht heftige Fruchtbewegungen gegen eine schon länger gespannte oder durch Schieflage ausgebuchtete Stelle der Uteruswand) und
3) gemischte, z. B. in späten Wendungsversuchen.

Bisweilen ist der Uterus durch Krankheit zum Risse geneigt gemacht (Entzündung, Verfettung, alte Narbe, z. B. nach Kaiserschnitt, erweiterte Gefässe, dünne Wandung), andere Male ganz

gesund. Dünne Uteri sind manchmal haltbarer, elastischer als dicke; partielle Verdünnung oder angeborne Fehler dagegen sind verhängnissvoll.

Sitz und Richtung des Risses werden ausserdem durch die Richtung der einwirkenden Gewalt bestimmt.

Ort und Richtung des Risses nach Zusammenstellung von Nevermann, wozu ich die russischen Beispiele gezählt habe. Von 296 Rupturen waren

	längs	quer	schräg
am Corpus uteri . . .	72	10	4
„ Collum „ . . .	42	18	

Die kleinere Hälfte der Halsrisse ging zugleich durch das Bauchfell.

Ort und Beschaffenheit des Risses sind also geeignet, über die Art der einwirkenden Gewalt aufzuklären.

Die meisten Halsrisse rühren von vorzeitigem Verarbeiten der Wehen oder von rohem Erweitern des Muttermundes, auch von schlecht angelegten Instrumenten, zu früh angestellter Extraction her.

Für den praktischen Arzt ergiebt sich die Regel, bei Verdacht auf bevorstehenden oder begonnenen Riss, namentlich, wenn schon geburtshülfliche Eingriffe stattgefunden haben, den Angehörigen der Kreissenden die Gefahr und etwaige Prognose mitzutheilen, damit nicht ungerechte Vorwürfe folgen. Der Plan des etwa einzuschlagenden Verfahrens richtet sich von da an, wie bei schweren Fällen von Placenta praevia, lediglich auf Schonung der Mutter und Rettung ihres Lebens.

Die übersichtliche Zusammenstellung der Einzelereignisse, welche vorzüglich lehrreich sind, ist dem Werke von Duparcque-Nevermann, dem Berichte der Aerzte E. Bidder und H. Tarnowsky aus der St. Petersburger Gebäranstalt (1884) und den Buda-Pester „Klinischen Mittheilungen“ des Professor Th. von Kézmárszky entnommen. Nur die letzten beiden Schriften werden in Folgendem mit „P.“ und „B.“ markirt werden; — wo keine Bezeichnung beisteht, ist Duparcque gemeint.

Zunächst ist ein Halsriss bei Uterus bilocularis zu verzeichnen; er lief unglücklich ab (P.).

a) Längsrisse:

Fälle bei Duparcque tödtlich No. 15, 28 (es hatten von Anfang der Schwangerschaft an Schmerzen im Fruchthalter bestanden); 29 (hier und in No. 102[b] werden zu lebhafte Bewegungen der Frucht beschuldigt[1]); 60, 67 (Querlage), 69, 71, 72, 73, 74, 76, 80, 85, 86, 94; rechts 2 Fälle ebenfalls tödtlich (Spadini, Moulin bei Duparcque S. 495 und 505); am vorgefallenen Mutterhalse, genas (das. S. 498 — Lorenz) — ferner No. 117, 118, 129, 130, 138, 139 und P. No. 2 — alle tödtlich!

Hervorragungen am Becken waren schuld: der stark einspringende Vorberg (oder das Perforatorium? H.) bei No. 119; Stachelbecken oder messerscharfe Leisten bei 120 †, 126, 142 (genasen). Alte Narben: P. Fall 11; mit Emphysem. Ohne Riss des Bauchfelles, dennoch tödtlich — bei Hydrocephalus No. 137.

Mit Scheidenriss: No. 115 Zwillinge (links unten) † und S. 496 (Hooper); nach Wendung und Ausziehung No. 114 (genas) und 115.

b) Querrissen:

Glücklich operirten: Blundell, Strecker (S. 504—506). No. 14 (hinten, bei Zwillingen), 59, 63, 136 — Querrisse sämmtlich ungünstig. Günstig: 140, 141. Ungünstig 143, 144 (Pelv. spinosa), 145, 149 († unentbunden), 169 und S. 494. Günstig 168 (sie gebar darauf noch mehrere Male), 183 (wunderbare Rettung!), 184.

Mit Emphysem der Bauchhaut P. No. 6 und K. † Der Muttermund war starr, riss rechts bei Anwendung des Hebels, gen. No. 135. Krampf des äussern Mundes, Vorfall des Halses, Riss rechts am innern Munde, Genesung folgte 113.

Schon zweimal sah ich als Assistent der geburtshülflichen Klinik den Mutterhals halb oder ganz durchgerissen mit dem Fruchtkopfe geboren werden; ähnliche Vorkommnisse bei D.-N.

[1]) In diesem Beispiele wirkte der Fötus mehr passiv, indem sich sein Knie an den Vorberg stützte und während einer heftigen Wehe den Uterus daselbst sprengte.

c) Andere Oertlichkeiten des Risses und ungewöhnliche Zufälle.

Am Grunde des Fruchthalters No. 16 (bei D.), 17, 18 und 25 (diese doppelt aufgeführten Notizen gehören zu einer und derselben Kranken: Negerin, Riss quer von einem Eileiter bis zum anderen; die Frucht in den unverletzten Häuten in die Bauchhöhle geschlüpft); 22, 23 (links, wie auch No. 62); 24 (rechts; Blutklumpen verlegen den alten Riss); 26, 57, 96, 98; S. 294 und 497 (Rupt. fundi post mortem) — sämmtlich ungünstig.

Mit Durchtritt des Darms durch den zerrissenen Grund 107, 191 (Laparatomie; Beide genasen); 106, 108 († †); mit Emphysem, † 122.

Darmaustritt bei Schrägriss 92; bei Längsriss 95; Netzaustritt bei Schrägriss 78. Riss hinten unten, Placenta und Fruchtkopf gelangen in die Bauchhöhle: 68.

Kaiserschnitt nach dem Tode rettet auch das Kind nicht: 75 Loch vorn, brandig), 90 und (links) 99, 195 (hinten).

Riss fraglich oder geheilt, Lithopaedion intrauterinum 49.

Piltz: Riss im Grunde, Laparatomie; Darmknickung während der Heilung, bekommt laufendes Quecksilber, genas (1889).

Riss im Grunde, 6. Monat der Schwangerschaft; das Ei schlüpft in die Bauchhöhle; innere Verblutung (Fall von Huber bei D. S. 494).

Im 5. Monate: Riss hinten durch plötzliches Ausweichen vor einem Wagen; Blutung. Es erscheint in der Folge Menstruation! Die Frucht blieb im Bauchraume; 5 Monate nach der Verletzung Tod der Mutter (S. 494 aus Richter's chirurg. Bibl. VII. 464).

Schrägriss vom Contractionsringe an bis fast zum äusseren Muttermunde. Darmschlingen und vordere Bauchwand hatten bereits die Bauchhöhle abgekapselt; dennoch erlag die Frau (Winter in Berlin 1891).

Riss vorn D. 109 und S. 499: der Kopf der Frucht ritt auf dem Schoossbeinrande, † (Wittke).

S. 496: Missbrauch von Secale bei einer IXgebärenden; Riss hinten 3″ lang, setzt sich in die Vagina fort, † (Hooper).

Aehnlich P. No. 5. — Riss rechts D. No. 102[a]; günstig No. 189. Sämmtliche Beispiele von P. verliefen ungünstig; bei

K. finden sich 3 Genesene mit ringförmiger Ruptur: 1 unvollkommene, 2 vollständigen.

Rechtwinkliger Riss im verdünnten narbigen vorderen linken Cervixgewebe P. No. 10.

Riss links 100[a] († 2. Tag an Peritonitis).

Der überwiegend dicke Grund darf beschuldigt werden in den Beispielen 100[b] und P. No. 12 (Dicke des Fundus = 2,4 cm).

Schrägriss bei Exostosis sacralis heilte No. 142.

Das Reissen verursachte ein hörbares Geräusch bei 185 (vorn) und 95 („sie fühlte den Krach").

Zerreissung des Fruchtträgers durch Stierhörner ist mehrmals gemeldet (Le Blanc bei D. S. 282); drei Fälle sind ausführlicher beschrieben: Spilsbury nähte nach Taxis der Eingeweide des eingebornen Weibes zu Madras einfach die Bauchwunde zu; Pigne (199) zog, nachdem die Natur den Kaiserquerschnitt vollendet, nur die Placenta aus der Uteruswunde und schloss den Unterleib; Fritze (197) vollendete die begonnene Sectio caesarea; die Frau gebar später ein todtes Mädchen und starb, noch mit der Nachgeburt behaftet, an ihrer Verblutung, obgleich die frühere künstliche Narbe trefflich gehalten hatte. Diese Frauen also, und eine von Barlow 1763 ähnlich entbundene kamen von der schweren Verwundung davon.

Nach glücklichem Kaiserschnitte sah Locher (97) die Wunde in der nächsten Schwangerschaft wieder nachgeben, musste wieder operiren; die fast Genesene ging doch nach sechs Wochen noch darauf. — Glücklich verlief nach Kaiserschnitt im Jahre 1802 (Lorinser 194) der 1805 an derselben Frau wegen Platzens der hinteren Gebärmutterwand ausgeführte zweite trotz höchst erschwerender Umstände.

Von 9 verschiedenen bei D.-N. S. 282 wiedergegebenen Fällen von Laparatomie wegen Ruptura uteri — mit Genesung — ist der merkwürdigste der von Lambron (192), welcher eine Frau nach zweimaliger Ruptur beide Male glücklich operirte, worauf die Person zum dritten Male ohne Eingriff gut niederkam (1781).

Verhältniss der Venen zu den Zerreissungen.

Schon im Jahre 1862, als ich zum ersten Male in der Medicinischen Gesellschaft zu Leipzig über die Uterusvenen vor-

trug, stand mir ein Bericht aus Schmidt's Jahrbüchern zu Gebote; darin heisst es, dass „der Rand des am innern Muttermunde hinlaufenden Querrisses je einen glattwandigen Halbkanal darstellte“.

Unter 300 von mir durchgesehenen Beispielen von Ruptura uteri kann man bei mindestens 14 die Blutläufe beschuldigen als mitbestimmend den Ort und die Richtung des Risses.

Gelegentlich wird dann Erkrankung des Gebärorgans disponiren, wie in Duparcque's Beispiele 197: „im Unterleibe befanden sich wenigstens 12 Pfund ausgetretenes Blut; die Narbe von der früheren Verwundung durch einen Stier war sehr ausgedehnt und dünn“.

So sah ich bei einer durch ihren Gatten luisch inficirten Erstgebärenden den Mutterhals anreissen (knopflochförmig), als ich wegen sehr platten Beckens die Frucht auf den Fuss wenden musste, während ich den vorliegenden Kopf mit der Rückenfläche meiner Hand langsam hinaufschob. Bei der nächsten Entbindnng — Placenta praevia centralis — wiederholte sich das die Blutung verstärkende Ereigniss.

Aehnlich bei D. No. 58: Riss ebenfalls links bei Placenta praevia; streifenweis.

D. No. 110: Während der 2. Schwangerschaft fiel und abortirte die Frau, seitdem fast ununterbrochen Blutungen, ausser in den folgenden Schwangerschaften. Im 4. Monate der fünften Schwangerschaft Zornausbruch, darauf Schmerz, der mit „claquement“ im Leibe verbunden war. Geringe Blutung, Erbrechen, 3. Tag †. Querriss 2″ lang, 15‴ breit, die Ränder des Risses wie geschnitten glatt, am vorderen Rande subperitoneale varicöse Venen, Umgebung weniger fest, die Wand daselbst nur halbdick. — Ich habe nach Fall Metritis fundi, wo die Placenta haftete, beobachtet; die ersten schweren Erscheinungen gingen zurück, dennoch erfolgte nach mehreren Wochen auf eine körperliche Anstrengung Tod.

Riss hinten am Grunde mit Ausläufern: N. 16 (D.) — N. 102: 9. Schwangerschaft, zu Ende; die Frau fällt von einer Leiter, Querlage, Riss rechts erst 8 Tage später in entzündetem blutrünstigem Gewebe (Weissius) †. — 166: Einriss der

seitlichen Gefässe mit Ausschluss des Bauchfelles. — Querlage, Verticalriss in verdünntem Gewebe, Verblutung aus einer parametranen Vene, unentbunden (No. 132, Lachapelle). — Glatte Rissränder finden sich noch bei P. No. 7 und 8; venöse Blutung, taschenförmiger Riss bei P. No. 10.

Riss symptomlos durch Arterien und Venen, † (No. 133, Guillemeau) — dreieckig am Collum, heilte (No. 190) — fetziger Rand (P. No. 3) — halbmondförmig (P. No. 6) †† Portio in 2 Lippen gespalten; links Einriss bis zum Gewölbe, rechts gelangt die Fingerspitze unmittelbar unter dem inneren Muttermunde in eine ringförmige Oeffnung (vielleicht die Kranzvenenlichtung? H.), die nicht weiter verfolgt werden kann, über der bimanuell ein kleinfaustgrosser, mässig beweglicher Tumor zu fühlen ist, der den aufrecht stehenden Uterus etwas nach links verdrängt hat. Pat., welche den Riss gefühlt hatte, kam davon (K. S. 169).

Es wird demnach in kommenden Fällen darauf zu achten sein, ob und in wie weit Blut- oder Lymphbahnen dem Risse das Thor öffnen.

Die Placenta mit ihrer die Unterlage auflockernden Nachbarschaft wurde bereits erwähnt; berührt wird gelegentlich auch die „Lähmung der Placentarstelle“ (Rokitansky) als Locus minoris resistentiae werden — endlich der Befund eines R. Volkmann und eines Krieger: die in die Sinus einbrechende, interstitiell zerstörende Blasenmole.

Gemischt sind die Umstände in der plötzlich lethal verlaufenen Wöchnerin-Erkrankung, von Camillo Fürst berichtet: Spontane Inversio uteri completa cum placenta, welche reponirt ward. Darauf folgte Fieber bis 41,3° C. mit Rothlauf und weisser Schenkelgeschwulst, veranlasst durch den Esmarch'schen Verband, welcher eine ungewöhnlich lange Zeit der Blutung wegen beibehalten werden musste. F. nimmt hier eine nicht grössere Ruptur an, als welche verhältnissmässig nur selten in der Nachgeburtszeit entstehe — noch weniger Embolie, welche letztere (was ich nicht unterschreibe) kaum von ernsten Gefahren sei, wenn sie erst nach Austreibung der Frucht ihren Anfang nimmt.

Es erübrigt, eine Beobachtung zu zergliedern, welche in

mehr als einer Richtung Licht zu verbreiten vermag. Anton von Mars und Ludwig Teichmann haben einen sorgfältig im gefrornen Körper geführten Sagittalschnitt abgebildet. Die von A. Wilkosz dargebotene zum achten Male geschwängerte Kranke hatte nur nach der 2. Niederkunft fiebernd gelegen.

Am Tage der Geburt thätig in der Wirthschaft und Wäsche. Nach Heben einer Last Leibweh, Uebelkeit, Fruchtwasser geht ab. Kopf bei engem Muttermunde hoch im Beckeneingange, etwas Blut geht ab. In Bettruhe 2 Stunden keine Wehen, dann selten, etwa alle Stunden. Endlich sinkt der Kopf schnell auf den Beckenboden, ohne dass Wehen „geklagt" werden. Nun Stillstand ohne Wehen. Eine Stunde später Schüttelfrost, Leibweh; nächste Stunde Frost, Schmerz, Blässe; nach 15 Minuten Ohnmacht, ½ Stunde später Tod, Fruchtbewegungen durch die Bauchdecken sichtbar.

Auf dem Medianschnitte erscheint der hintere Contractionsring viel dicker als der vordere; in beiden Hälften, aber nur hier, je 3 Venen sichtbar. Viel Blut in der Bauchhöhle. Mutterhals bis zum Bersten gespannt. Längsriss vorn, 1,5 cm über dem äusseren Muttermunde; Bauchfell nur oben hinten eingerissen.

In der linken Hälfte ist der Fruchthalter quer, wellig mit fetzigem Rande geborsten.

v. Mars führt aus, der Riss sei auf Rechnung abnormer Wehen, eines „Tetanus uteri" zu setzen. Ich vermisse aber die Zeichen eines solchen Starrkrampfes im Leben und schiebe das Unglück auf die Anstrengung beim Heben.

v. Mars nimmt Widerstände im Beckenausgange, in den Weichtheilen an; die Scheide sei während jeder normalen Geburt activ. Zugegeben nun, dass in dieser 8. Niederkunft bei normal weitem Becken die Austrittöffnung muscularen Widerstand geleistet habe, so ist doch bei fast normaler Kopfstellung in diesem Falle von grossen Missverhältnissen nicht die Rede. Soviel sich dem Berichte der Hebamme entnehmen lässt, hat der Gebärmutterschlitz gleich nach dem Heben der Last begonnen und ist erst, als zum Schlusse der Geburt die Scheide sich kräftig zusammenzog, schnell weiter gediehen. Damit stimmt auch die Annahme v. Mars', dass der Riss zuerst in den inneren Schichten des Halses vorn begonnen. Die elastischen Functionen der Scheide werden vom Verf. falsch gedeutet.

Ein Anlass zu Ueberdehnen und Reissen des Fruchtträgers

wird in neueren Schriften gar nicht mehr erwähnt: es ist die den civilisirten Frauen oft anhaftende zu starke Neigung des Beckeneingangs. In Folge dieser Verdrehung der Queraxe, wozu häufig noch Plattheit des kleinen Beckens tritt, stemmt sich der Fruchtkopf schon vor dem Verstreichen des Mutterhalses auf den oberen Schoossbeinrand, hindert die vordere Muttermundslippe, sich zurückzuziehen und klemmt sie meistens ein. Es folgen Schmerz, Anschwellung der Lippe, entzündliches Mürbewerden des unteren Gebärmutterabschnittes, so dass dem Zerreissen Thür und Thor geöffnet sind. Es darf nur noch scharfe Traction mit dem Forceps hinzukommen, so giebt es Durchreibungen, Harnfisteln etc.

Jörg lehrte diesem empfindlichen Uebelstande und dessen Folgen vorbeugen durch zeitig und anhaltend, besonders während jeder Wehe, eingehaltene gekrümmte Seitenlage mit vorgeneigtem Kopfe und angezogenen Knien, den sogen. „Katzenbuckel".

Wie hat sich der Arzt zu verhalten, wenn Uterusruptur droht? Wie hat er zu verfahren, wenn das Unglück geschehen ist?

Sobald die S. 555 dieser Abhandlung angeführten Zeichen auftreten, noch dringender, wenn bei schlechtem Pulse und äusserer Blutung oder schwellendem Bauche als Verräther der inneren Blutung der vorliegende Fruchttheil zurückweicht oder gar an dessen Stelle die Placenta tritt, dann ist die schleunige, aber für die Mutter schonendste Entbindung geboten — also bei Missverhältniss zwischen Frucht und Geburtswegen Perforation und Zerquetschung des vorliegenden oder nachfolgenden Kopfes, letztere nach Befinden nach Zermalmung des Fruchtkörpers, bis man zum Kopfe ohne Gefahr für die Kreissende gelangen kann. Bei Querlage stehe man von jedem Wendungsversuche ab, verkleinere durch Carl Braun's regelrecht angelegten Schlüsselhaken, durch Siebold's lange, starke Scheere, Kettensäge oder Peitschenschnur.

Ist der vorliegende Steiss in's kleine Becken eingetreten, so wird er mittelst des stumpfen Hakens von Celsus vorsichtig ausgezogen; steht er über dem Beckeneingange, so kann nur der Bauchschnitt, bez. Hysterotomie helfen.

Auch die Nachgeburt muss meist künstlich entfernt werden.

Nicht selten muss man während, ja sogar vor dem Eingriffe Analeptica anwenden.

Ist Narkose nöthig, so darf sie nur mittelst Aether- oder Stickoxyduleinathmung ausgeführt werden.

Nach Entleerung der Geburtswege von unten wird ein T-Drainrohr durch den Riss in die Bauchhöhle geschoben und ein Druckverband angebracht.

Ist die Frucht halb in die Bauchhöhle geboren und ihr Hals vom Risse eingeschnürt, so darf man nach Duparcque versuchen, die Hand zwischen Riss und Fruchttheil einzuschalten, um den Riss so weit zu spreizen, dass die Ausziehung auf natürlichem Wege geschehe; giebt aber die Strictur nicht nach, so werde zur Laparatomie verschritten, um den Riss blutig zu erweitern; gelegentlich wird der gefangene Kopf vor Befreiung des Rumpfes abzulösen sein.

Ist der Kopf durch einen Schlitz der Scheide geschlüpft, so ist er leichter zurückziehbar, da die Vagina sich nicht oder nur wenig zusammenzieht.

Die neuere Geburtshülfe ist darauf aus, die Gebärmutterwunde, sofern sie erreichbar und beim Bauchschnitte übersehbar ist, zu nähen, gegebnen Falles nach Glättung fetziger oder gequetschter Wundränder.

Winter jedoch ist der Uterusnaht bei Ruptur nicht hold, indem von 7 Genähten nach Laparatomie 5 starben, von 12 nicht genähten nach Laparatomie nur 4.

Im dem Beispiele Leopold's 1889, wo zwei starke Aeste der rechten und der linken Arteria uterina bluteten, musste Druckdrainage durch Jodoformgazestreifen sowohl von der Bauchhöhle als auch von der Scheide aus nach Heranziehen der Uteruswundlappen 14 Tage lang fortgesetzt werden (Erfolg).

Josephson verfuhr, ebenfalls mit günstigem Ausgange, ähnlich.

Die Fälle von Wiedow und Kehrer (Beide trugen die Gebärmutter vollends ab — diese Methode empfiehlt sich, wo Rettung in anderer Weise unwahrscheinlich) beweisen, dass man mehrere der obigen Methoden zu vereinen, ja sogar noch

nach der Entbindung per vaginam — den Bauch zu öffnen haben wird, um die Blutung zu stillen.

Literatur.

Chr. Aeby, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipz. 1871. S. 745 u. 765.
B. S. Albini, Tabularum uteri mulieris gravidi appendix. Lugd. Batav. 1757.
Amussat, Recherches sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines. Paris 1839.
Barkow, Die Blutgefässe. Fol. mit 43 Tafeln. Breslau 1866.
Baudelocque, Gazette médicale de Paris, 1. juin 1839. p. 346.
Béhier, Gazette des hôpitaux, 30. Mai 1874.
Blumhardt und Hahn, Württemb. Corr.-Bl. 1. 1837.
G. Braun, Wiener med. Wochenschr. 27. 28. 1883.
W. Braune und P. Zweifel, Gefrierdurchschnitte. Leipzig, Veit & Co. 1890. Fol.
Brechet, Recherches anatomiques sur le système veineux. Par. 1829. Fol.
H. Brinton, Gaz. méd. de Paris n. 21. 1857 und: American Journ. of the med. Science, July 1856.
T. H. Bucker, Boston med. and surg. Journ. CII. 3. p. 53; 4. p. 74. 1880.
Bumm, Archiv f. Gynäkologie. 40. 1891.
H. Chiari, Ueber die topographischen Verhältnisse des Genitals einer inter partum verstorbenen Primipara. Wien 1885.
Cless, Luft im Blute. Stuttgart 1854.
Cordwent, Arch. f. Gynäk. XIII.
Cormack, Diss. on the presence of air in the organs of circulation. Edinb. 1837.
L. Conty, Etude expérim. sur l'entrée de l'air dans les veines. Par. 1875.
M'Cowan, Edinb. Journ. IX. 2. p. 956. 1864.
Delaporte, Bull. de l'Acad. de méd., 2. Janv. 1837.
F. Duparcque, Geschichte der Zerreissungen des Uterus u. s. w., bearb. von J. F. W. Nevermann. Quedlinb. 1838.
Duvernoy, Württemb. Correspondenzblatt. 37. 1856.
Vc. Fohmann, Mém. sur les communic. des vaisseaux lymphatiques avec les veines; av. planches. Bonn 1840.
Camillo Fürst, Mitth. des Vereins der Aerzte in Steiermark. XIX. 1883. S. 51.
Goulard, Gaz. méd. de Paris. t. 1, n. 76. 1833.
A. Haller, Icones anatom. Gotting. 1743.
Helfft, Luft im Blute. Neue Zeitschr. f. Geburtskunde. Bd. XXX. 1851.
Henle, Nachrichten von der königl. Gesellsch. der Wissenschaften zu Göttingen n. 9 1863 und: Die Gefässlehre. 2. Aufl. Braunschw. 1876.
Carl Hennig, Der Katarrh der inneren weiblichen Geschlechtsth. 2. Ausg. Leipzig 1870.
—, Studien über den Bau und die Erkrankung der Placenta. Leipzig 1872.
—, Sitzungsber. der Naturf. Ges. in Leipzig für 1884 und 1885.

Herrich und Popp, Der plötzliche Tod aus inneren Ursachen. Regensburg 1848.
Hippokrates, De flatibus. T. VI. p. 105 edit. Littré.
Holowko, Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäkol. 21, 354. 1891.
J. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 19. Aufl. Wien 1887 und: Die Corrosionsanatomie und ihre Ergebnisse. Wien 1873.
A. Keilmann, Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 22, 112.
Kettler, Diss. de vi aëris in venas animalium hominumque. Dorpat 1829.
Th. v. Kézmárszky, Klin. Mitth. aus der geburtsh.-gynäk. Univ.-Klin. zu Budapest. Stuttgart 1884.
C. v. Langer, Lehrbuch der system. und topogr. Anatomie. 3. Aufl. Wien 1885.
Legallois, Journ. hebdom. T. III. 1829.
G. Leopold, Archiv für Gynäkologie 36, 324. 349. 1888. 4, 5. 13. 1874.
Levy, Hosp. Medelelser. Bd. VI. 1853.
Litzmann, Archiv für Gynäkologie. 2, 176. 1871.
M. Löwy, Wien. med. Wochenschr. 7. Aug. 1869.
H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. II. 1. 1863. Die Anatomie des menschlichen Beckens. Tübingen 1864.
Magendie, de Beauchêne, Journ. de physiol. expérim. Tome I und IX. 80. 1829.
A. von Mars, Medianschnitt durch die Leiche einer an Uterusruptur verstorbenen Kr. Krakau 1890.
Medicinischer Bericht aus der Gebäranstalt des k. Erziehungshauses zu St. Petersburg für 1877—1880.
Mistrzin, Allgem. med. Centralzeitung. 5. 1892.
J. B. Morgagni, Epistolae de sedibus et causis morborum. Venet. Fol.
E. F. Neve, The Lancet, 19. July 1884.
Nysten, Recherches de physiologie. Paris 1811.
Ollivier, Dictionn. de méd. II. éd. T. II. Paris 1833.
Olshausen, Monatschr. f. Geburtskunde. 24, 350.
O. Piering, Prager medic. Wochenschr. 13, 24. 1888.
Piltz, Deutsche Medicinalzeitung. 1. 1889.
Poiseuille, Gaz. méd. 1837. p. 67.
L. Prochownick und F. Spaeth, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie. 22, 82. 1891.
Raciborsky, Mém. de l'Acad. roy. de méd. T. IX. p. 606.
Richard, Revue méd. 6. Dec. 1878.
J. G. Roederer, Icones uteri humani. Gotting. 1759.
Saucerotte, Thèse de Strassbourg (air d. l. veines). 1828.
J. Simpson, Edinb. monthly Journ. Apr. 1849.
J. Sobotta, Arch. f. mikr. Anat. 38, 52. 1891.
J. Swinburne, Med. and surg. report. Apr. 23. 1859.
F. Tiedemann, Tabulae arteriarum. Carlsruhe 1822 u. 1846.
Traer, Bulletin de la société anatomique. Par. 1857. p. 42.

Walker und Zweifel, Sitzung der Gesellsch. f. Geburtshülfe in Leipzig, 19. Oct. 1891.
J. Warren, Gaz. méd. n. 35. 1833.
Goulard, Ibid. n. 76.
Ch. Jos. v. Wattmann, Sicheres Heilverfahren bei dem Lufteintritte in die Venen. Wien 1843.
Wintrich, Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin. Bd. 57. 1848.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI und XII.

Fig. 1. Corrosionspräparat des Uterus No. 15, Seite 529. Vorderansicht. Die linke Hälfte ist nicht injicirt mit Ausnahme des Collum. V. I und II erster und zweiter Kreuzwirbel. co Schwanzbein. ima und mi grosses und kleines Hüftloch. ii Iliacus internus. ps Musculi psoas. pi piriformis. oi obturator internus. le levator ani. co coccygeus. qu quadratus femoris. ur ur Harnleiter. oti Orificium tubae sinistrae internum. asp Arteriae spermaticae dextrae. co innerer Verbindungsast zur uterina. au Arteria uterina. as Arteria sacra. n Arteria venam nutriens. psp Plexus pampiniformis s. spermaticus. pluv Plexus uterovaginalis. plv Plexus vaginalis. plu Plexus uterinus. hae hae' Theile des Plexus haemorrhoidalis. lav Labyrinthus venosus ovarii dextri. vc Vena coronaria uteri anterior. vps Vena coronaria posterior sinistra. vm Vena mediana uteri dextra. vb Vena baseos uteri non gravidi.

Fig. 2. Hinteransicht vom nämlichen Uterus, rechte Hälfte. u Arteria uterina. sp Zweige der Spermatica. vc Vena coronaria posterior dextra.

Fig. 3. Innenansicht der corrodirten Venen der rechten Hälfte des Uteruskörpers vom gleichen Präparate; man hat Einblick in den ganzen der Endometra entsprechenden Hohlraum.

Fig. 4. Uterus der 57jährigen Frau No. 10, Seite 528. a Arteria fundi uteri. vb Vena basilica. vm Vena mediana. vca Vena coronaria anterior. vp Vena coronaria posterior, hat die vordere bereits aufgenommen. oe cyanotischer äusserer Muttermund. p Schleimpolyp im Halskanale.

Fig. 5. Uterus der Javanerin No. 13, Seite 529. art 2 Arteriae medianae. vb Vena baseos. vm Vena mediana. vc vordere Kranzader. ci innerer Muttermund, vordere Hälfte des Uterus.

Fig. 6. Ungewöhnlich dicke vordere Kranzader.

Fig. 7. Hintere Hälfte eines Uterus im Coronalschnitt. ov, ov' Eierstöcke. pa Linker Nebeneierstock. tu, tu' Eileiter. ba Vena basilica. co Zweige der Coronaria. ut Aeste der Uterina.

Fig. 8. Sagittalschnitt. ov linker Eierstock. la vordere Lippe.

Fig. 9. Ebenso. v, h Fundus uteri vorn, hinten. sp Arteria spermatica. m Vena mediana. ca vordere; cp, cp' zwei hintere Kranzadern.

XXIV.

Elephantiasis syphilitica der Lippen.

Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst
in Zürich.

(Hierzu Taf. XIII.)

Dass die Elephantiasis zu den selteneren Krankheiten in unseren Breitegraden zählt, ist eine Erfahrung, welche man von jedem beechäftigten Arzte übereinstimmend bestätigt hören kann. Binnen der Jahre 1884—1891 wurden von mir auf der medicinischen Klinik in Zürich 17830 Personen behandelt und unter diesen befanden sich nur 3 Männer und 1 Frau mit Elephantiasis. Dabei sei hervorgehoben, dass nach hiesigem Gebrauche eine besondere Abtheilung für Syphilitische und eine solche für Hautkranke auf der medicinischen Klinik besteht. Fast noch ungünstiger lauten die Erfahrungen auf der Züricher chirurgischen Abtheilung, denn aus den Jahresberichten meines Collegen Krönlein entnehme ich, dass 1884 bis 1889 auf der chirurgischen Klinik und in der chirurgischen Poliklinik 20708 Personen ärztliche Hülfe nachsuchten und unter diesen litten nur 2 Männer an Elephantiasis.

Was die Form der Elephantiasis anbetrifft, so bestätigte es sich auch unter den Züricher Verhältnissen, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle, nehmlich bei 3 Männern und 1 Frau um eine Elephantiasis der Beine handelte, bei einem Manne dagegen bestand Elephantiasis des Hodensackes und endlich bei einem Kranken meiner Abtheilung, welcher eben den Gegenstand der nachfolgenden Zeilen bildet, war es zu einer Elephantiasis der Lippen gekommen.

Eine Elephantiasis im Gesichte gehört unter allen Umständen zu den ungewöhnlich seltenen Vorkommnissen, und derjenige, welcher sich der Mühe unterzieht, die Literatur der letzten 30 Jahre durchzugehen, wird nur auf sehr vereinzelte Beispiele

stossen. Auch Esmarch und Kulenkampff[1]) sind in ihrem umfangreichen Werke über „die elephantiastischen Formen“ nicht im Stande gewesen, ein grösseres Material zusammenzubringen.

Wird einmal eine Elephantiasis im Gesichte angetroffen, so handelt es sich erfahrungsgemäss meist um eine Erkrankung der Wangenhaut, Augenlider, Nase oder Ohrmuscheln, während gerade die Lippen unversehrt zu bleiben pflegen. Die Beobachtung, welche im Folgenden beschrieben wird, ist zunächst dadurch ausgezeichnet, dass bei ihr ganz ausschliesslich die Lippen erkrankt waren, ausserdem aber dürfte sie auch in ursächlicher Beziehung der Beachtung werth sein.

Am 26. November 1889 wurde der 43jährige Landwirth Caspar Irminger aus Zürich wegen einer entstellenden Verdickung an der Oberlippe und Unterlippe auf die Abtheilung für Syphilitische der medicinischen Klinik aufgenommen. Patient hatte, wie er selbst angab, ein sehr bewegtes Leben hinter sich. Einst wohlhabend und begütert hatte er nach und nach mit Hülfe guter Freunde sein Vermögen durchgebracht und war nun seit länger als Jahresfrist vollkommen mittellos.

Bis vor fünf Jahren hatte er niemals Krankheiten durchgemacht. Um die angegebene Zeit erkrankte er an einem harten Geschwür, welches sich in der dritten Woche nach einem Beischlaf einstellte und an der rechten Seite der inneren Vorhautlamelle sass. Unter innerer und äusserer Behandlung verschwand das Geschwür. Einige Wochen später wurde Patient heiser. Ein Arzt verordnete ihm Gurgelwasser; auch wurde der Rachen mehrfach gebrannt, doch blieb die Heiserkeit ungefähr ein Jahr lang bestehen. Patient fühlte sich nun während der nächsten drei Jahre vollkommen gesund.

Seit einem Jahr fiel es ihm auf, dass sich die Haut auf seiner Nase und auf seinen Wangen röthete, vor Allem aber stellte sich eine stetig zunehmende Schwellung und Wulstung seiner Lippen ein. Die entstellende Umfangszunahme der Lippen begann an der Oberlippe, nahm aber binnen kurzer Zeit auch die Unterlippe in Anspruch. Auf der Oberlippe bildete sich nach einigen Wochen ein kleiner Riss mit Geschwürsbildung, der ohne Behandlung vernarbte. Da der Kranke so hochgradig entstellt war, dass er sich kaum ohne Taschentuch vor den Lippen auf der Strasse blicken lassen konnte, so versuchte man ihm ausserhalb der Klinik durch Bestreuen der Lippen mit Calomel, später durch Pinselungen mit Sublimat zu helfen. Daneben musste er mehrmals am Tage mit chlorsaurem Kalium gurgeln und Jodkali nehmen. Leider blieb ein Erfolg aus, und daher suchte Patient die Hülfe der medicinischen Klinik nach.

[1]) F. Esmarch und D. Kulenkampff, Die elephantiastischen Formen. Hamburg 1885.

Bei der Untersuchung des Patienten fällt in erster Linie eine ungewöhnliche Wulstung und Volumenszunahme der Lippen auf. Die obere und untere Lippe, stärker die letztere, haben jede den Umfang der Dicke zweier Daumen angenommen. Dabei scheinen die Lippen stark nach auswärts gerollt, gewissermaassen ektropionirt zu sein und springen zugleich wie zwei dicke rothe Polster rüsselförmig nach vorn hervor. Eine Photographie, welche der Assistenzarzt der Klinik, Herr Dr. Bär aufgenommen hat, giebt ein sehr anschauliches Bild wieder (vgl. Taf. XIII.). Die wulstigen Lippen sind mit einer frischrothen Schleimhaut bedeckt, die an einzelnen Stellen ganz dünne gelbliche Borken trägt, welche in der letzten Zeit nach den ausserhalb der Klinik vorgenommenen Sublimatbepinselungen entstanden sein sollen. Bei der Betastung der Lippen hat man das Gefühl eines überall gleichmässig weichen und schwammigen Gewebes, ja nach längerer Zeit fortgesetztem gleichmässigem Drucke gewinnt es den Anschein, als ob die Lippen an Umfang vorübergehend etwas abgenommen haben. Die Schleimhaut auf der Innenfläche der Lippen, am Zahnfleisch, in der Mundhöhle und im Rachen erscheint in jeder Beziehung unverändert. Oeffnet der Kranke den Mund, so erscheint die Lippenspalte etwas eng, aber der Patient fühlt sich dadurch weder beim Essen und Trinken, noch beim Sprechen behindert. Nichtsdestoweniger fällt es auf, dass die Sprache schlecht articulirt und undeutlich klingt; auch wird bemerkt, dass sich der Patient während des Sprechens ab und zu unterbricht und Luft zwischen den Lippen in die Mundhöhle zieht, um es zu verhindern, dass ihm Speichel aus der Mundhöhle über die Lippen hinüberfliesst. Von dem Bestehen einer auffällig lebhaften Speichelsecretion kann man sich nicht überzeugen. Die Wärme ist in den erkrankten Lippen nicht verändert. Patient verspürt in ihnen nicht die geringsten abnormen Empfindungen; auch ist Druck auf die Lippen in keiner Weise schmerzhaft. Tast-, Schmerzgefühl, Temperaturempfindung und Localsinn erweisen sich als unversehrt.

Unter dem Kinn und längs der beiden Unterkieferäste fühlt man einige wenige leicht vergrösserte und gegen Druck unempfindliche Lymphdrüsen.

Die Haut über den Wangen und auf der unteren Hälfte der Nase ist diffus geröthet und lässt erweiterte Gefässnetze erkennen. Verdickungen und Infiltrate finden sich hier nirgends.

Auf der Innenfläche der Vorhaut zeigt sich rechts von der Mittellinie nahe dem Sulcus coronarius eine kleine weisse Narbe. Die inguinalen Lymphdrüsen sind nur wenig geschwellt; alle übrigen peripherischen Lymphdrüsen unverändert, ausgenommen die bereits erwähnten submaxillaren. Keine sonstigen Zeichen bestehender oder vorausgegangener Syphilis. Die inneren Organe erscheinen gesund. Auch bei der Kehlkopfuntersuchung mit dem Spiegel zeigen sich durchaus gesunde Verhältnisse. Im Harn nichts Auffälliges.

Man wandte zunächst nur kühle Umschläge mit Bleiwasser auf die Lippen an. Die Borken auf den Lippen fielen bald ab und die Schleimhaut sah glatt und unverändert aus. Ab und zu klagte der Patient über Schmer-

zen in der Unterlippe und auch in der Zunge, ohne dass man eine neue Veränderung nachweisen konnte. Im März und April 1890 wurde eine Schmierkur verordnet, bei welcher dreissig Tage lang an jedem Tage 5,0 Unguentum Hydrargyri cinereum eingerieben wurden; zugleich musste der Patient nach jeder Mahlzeit mit einer Lösung von chlorsaurem Kalium den Mund spülen. Der Umfang der Lippen blieb dabei unverändert.

Anfangs Mai 1890 stellte sich wieder Brennen in der Unterlippe ein; bald darauf bildete sich in der Nähe des rechten Mundwinkels eine Rhagade, welche zu einer oberflächlichen Ulceration auf der rechten Unterlippe führte. Am 21. Mai 1890 wurde die ganze Unterlippe von meinem Collegen, Herrn Professor Krönlein tüchtig mit dem Galvanokauter behandelt. Die Brandwunden heilten glatt ab und die Unterlippe bildete sich auf einen annähernd normalen Umfang zurück.

Zwei Monate später, am 23. Juli 1890, klagte der Kranke über Schmerzen im rechten Hoden, welche sich wenige Tage vorher nach einem Stosse an einem Besenstiel eingestellt haben sollten. Die rechte Hälfte des Hodensackes hatte den Umfang einer kleinen Faust erreicht. Die äussere Haut war nicht verändert, weder in Bezug auf Farbe noch auf Wärme. Der rechte Hode erwies sich als stark vergrössert, hart, knollig und im Gegensatz zu den geäusserten spontanen Schmerzempfindungen auch gegen starken Druck kaum empfindlich. Der Nebenhode zeigte sich weich und unverändert. Patient war wiederholentlich auf Ausfluss aus der Harnröhre untersucht worden, doch hatte man niemals dergleichen bemerkt. Die Veränderung wurde als eine syphilitische Sarcocele erklärt, und man verordnete gegen dieselbe Jodkali (5,0:200, 3mal täglich 15 ccm). Der Kranke gebrauchte das Jodkali fast drei Monate lang. Die Sarcocele bildete sich zurück und Ende October 1890 war kaum noch etwas Auffälliges an dem rechten Hoden zu finden.

Nun fing aber allmählich wieder die Unterlippe stärker und stärker an Umfang zu werden an und Mitte December 1890 hatte sie mindestens die gleiche Grösse wie bei der Aufnahme des Kranken erreicht.

Man unternahm noch einmal den Versuch, durch eine Schmierkur Abhülfe zu schaffen. Patient machte 78 Einreibungen mit grauer Salbe hinter einander, jede Einreibung zu 5,0. In der That ging die Schwellung beider Lippen langsam, aber nicht unbeträchtlich zurück, so dass wir im März 1891 notiren konnten, dass der Kranke wieder ein menschliches Aussehen erlangt habe. Leider sollte der Erfolg kein bleibender sein. Nach einiger Zeit schwollen die Lippen wieder an und Patient verliess schliesslich ungeheilt das Krankenhaus in demselben Zustand, in welchem er dasselbe betreten hatte.

Wohl für Jeden, welcher die vorausgehende Krankengeschichte unbefangen verfolgt hat, wird kaum ein Bedenken darüber aufkommen, dass man die gewaltige und in schwerer Weise entstellende Umfangszunahme der Lippen der weichen Form der

Elephantiasis zugezählt hat. Ja! ich wüsste nicht einmal andere ähnliche Erkrankungen zu nennen, welche etwa noch in Frage kommen könnten. Selbstverständlich handelt es sich hier um etwas ganz Anderes, als es vor wenigen Jahren Mracek[1]) unter dem Namen einer Elephantiasis des Gesichtes in Folge von Syphilis beschrieben hat, denn in diesen Beobachtungen bestanden Syphilome, die nur wegen ihrer ausgedehnten flächenhaften Verbreitung rein äusserlich an elephantiastische Verdickungen erinnerten.

Auf die Beziehungen zwischen Syphilis und Elephantiasis ist man zwar schon seit langer Zeit aufmerksam gewesen, aber man fand dieselben bisher ganz ausschliesslich darin, dass Syphilis häufig zu chronischen Verschwärungsprozessen auf der äusseren Haut führt und dass erst secundär von diesen letzteren aus elephantiastische Wucherungen ihren Ausgang nehmen. Bei unserem Kranken dagegen waren der elephantiastischen Umfangszunahme der Lippen sicherlich keine Verschwärungen vorausgegangen, und es gestaltet sich demnach hier das Verhältniss der beiden Krankheiten zu einander zu einem mehr unmittelbaren. Wer freilich die Literatur über die Elephantiasis etwas genauer verfolgt, findet vereinzelt ein ähnliches Verhältniss zwischen Elephantiasis und anderen Infectionskrankheiten erwähnt. So beobachtete Bryant[2]) eine Elephantiasis am linken Beine, die nach einem sehr milden Scharlach entstanden war, und Le Dentu[3]) ist geneigt, die Elephantiasis des Scrotums für manche Fälle auf Malariaeinflüsse zu beziehen. In Rücksicht auf die Syphilis darf freilich nicht verschwiegen werden, dass sich Mazziotti[4]) geradezu gegen ursächliche Beziehungen zwischen dieser Krankheit und der Elephantiasis ausgesprochen hat. Nichtsdestoweniger halten wir uns

[1]) Franz Mracek, Die Elephantiasis in Folge von Syphilis und des Syphiloma hypertrophicum diffusum. Wien. klin. Wochenschr. 1888. No. 12—15.

[2]) Th. Bryant, On a case of elephantiasis Arabum etc. Medic. chirurg. transact. 1866. Vol. XLIX. p. 176.

[3]) Le Dentu, Orchite paludéenne. Bullet. et mém. de la Societ. de Chirurg. 1887. p. 615.

[4]) Mazziotti, Annotazioni pathologico-cliniche interno ad un caso di elefantiasi sporadica delle niufe di una donna sifilitica. H. Morgagni. 1878. Nov. et Dec.

für berechtigt, bei unserem Kranken eine directe syphilitische Ursache für die Elephantiasis seiner Lippen anzunehmen, denn einmal lässt sich eine andere Veranlassung für die Lippenveränderungen bei unserem Kranken nicht ausfindig machen, und ausserdem hatte eine Schmierkur, welche lange Zeit fortgesetzt wurde, einen sehr deutlichen Einfluss auf eine Rückbildung der Lippen, wenn auch der Erfolg nur ein vorübergehender war. Wir halten also an der Ansicht fest, dass die Syphilis in directer Weise, d. h. ohne Vermittlung von syphilitischen Verschwärungen zu Elephantiasis führen kann, dass derartige Vorkommnisse nach bisherigen Erfahrungen ungewöhnlich seltene sind, dass dabei Körpertheile befallen werden können (bei unserem Kranken die Lippen), welche die Elephantiasis in der Regel verschont, und dass diese Dinge einer antisyphilitischen Behandlung sehr hartnäckigen Widerstand entgegensetzen.

XXV.

Ein Fall von Heterotopie[1]) und aufsteigender Degeneration sensibler Lumbalnervenwurzeln im Rückenmark eines Paralytikers.

Aus dem Laboratorium der Nassauischen Provinzial-Irrenanstalt Eichberg i. Rheingau.

Von Dr. Bernhard Feist.

(Hierzu Taf. XIV—XV.)

Das Material vorliegender Untersuchung stammt von einem 55jährigen Flösser und Winzer, dessen Krankengeschichte ich in Kürze folgen lasse.

[1]) Anm. bei der Correctur: Seit der Einsendung vorliegender Arbeit ist mir durch Referat im Neurol. Centralbl. 1892. No. 23 Ira van Gieson's Publication bekannt geworden. Auch habe ich durch fortgesetzte eigene Untersuchungen meine Ansicht betreffs der sog. Heterotopien wesentlich modificirt. Ich werde an anderer Stelle Gelegenheit finden, mich über diesen Punkt zu äussern.

Ein Vetter des Kranken war geisteskrank, sonst keine hereditären Momente bekannt. Mässige Begabung. Tod der Frau im Sommer 1889. Seitdem Magenbeschwerden, Kopfschmerzen, gedrückte Stimmung, beginnendes Potatorium. Anfangs 1891 machten sich grössere Vergesslichkeit, öftere Ohnmachtsanfälle bemerklich. Juli 1891 ausgesprochene Geistesstörung, grosse Erregung maniakalischer Natur, Verwirrtheit, Grössenideen, Sinnestäuschungen. Kam am 4. August 1891 in völlig tobsüchtigem Zustand in hiesige Anstalt. Bis zu seinem am 1. October 1891 erfolgenden Tode war er fast beständig isolirt und bot das Bild einer schweren hallucinatorischen Verwirrtheit mit sehr lebhaften Gehörstäuschungen. In den Remissionen der Krankheit traten paralytische Erscheinungen deutlich hervor, besonders die charakteristische Sprachstörung, Ungleichheit der Pupillen und träge Reaction derselben. Auch der Inhalt der Grössenideen war der bei Paralyse so häufige, der Kranke verfügte über Tausende von Millionen, wollte alle Welt reich machen u. s. w. Dazwischen traten Beängstigungen und Vergiftungsideen auf, durch welche letztere die Ernährung stark beeinträchtigt wurde. Im Anfang September stellten sich eine Furunculose des ganzen Körpers, mit Ausnahme des Kopfes, sowie zahlreiche Hautabscesse ein, wahrscheinlich Folgen der Unreinlichkeit des Kranken. Hierdurch wurde der Exitus lethalis stark beschleunigt. Wie so häufig bei derartigen Kranken machten die eitrigen Prozesse in der Haut so gut wie gar keine Beschwerden, nur bei stärkerem Druck auf die Furunkel an der Vorderseite des Rumpfes machte der Kranke leichte Abwehrbewegungen.

Die von mir vorgenommene Section ergab ausser Hyperämie der Pia, leichte Leptomeningitis und Hydrocephalus internus an dem 1390 g schweren Gehirn nichts Auffälliges. Die mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

An einer Pyramide der rechten Niere ein erbsengrosser Abscess. Starke Schwellung der Mesènterialdrüsen. Emphysema pulmonum. Herz klein, schlaff, mit auffallender Dünne der Wand des rechten Ventrikels. Sonst nichts Bemerkenswerthes. Das Centralnervensystem ward lege artis in doppelchromsaurem Kalium gehärtet. Das Rückenmark wurde im Dunkeln in Alkohol mit aufsteigender Concentration nachbehandelt und dann genau so zu einer fortlaufenden Serie bearbeitet und gefärbt, wie ich dies bei meinen früheren Arbeiten eingehend geschildert habe. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf jene [1]).

Ich komme nun zu der Schilderung der Befunde, die sich bei der mikroskopischen Durchmusterung der Serie ergaben [2]).

Halsmark. Die graue Substanz zeigt eine ziemlich starke Injection der kleinen Gefässe, die sich auch auf die Capillaren erstreckt. In der Höhe des V. Halsnerven finden wir an einigen Stellen der Vorderhörner sowie an der Basis der Hinterhörner kleine frische Blutaustritte, die aus zerstreut um Gefässe liegenden, nach ihrer Form und Färbung gut erhaltenen Blutkör-

[1]) Neurol. Centralbl. 1892. No. 15 u. 16.

[2]) Dieses Archiv. Bd. 130. Hft. 3.

perchen bestehen. Die Ganglienzellen zeigen vielfach Abweichungen von dem normalen Aussehen. So finden sich undeutliche oder ganz unsichtbare Kerne, mangelhaft entwickelte Fortsätze, homogene, manchmal glasige Structur des Zellkörpers, und öfters überreiche Pigmentanhäufung in meist körniger Form, die hie und da solche Grade erreicht, dass statt einer Zelle nur ein unförmiger Pigmentklumpen angetroffen wird. Auch „Schatten“ finden sich nicht selten. Daneben sehen wir aber auch viele ganz normale Ganglienzellen und zwar ganz besonders in der lateralen Zellengruppe.

Der Centralkanal besteht überall aus einer regellos angeordneten Gruppe zerstreut liegender Epithelzellen, die nirgends ein Lumen begrenzen oder Spuren von epithelialem Verband zeigen.

Die Configuration der grauen Substanz zeigt in den tiefsten Abschnitten des Halsmark eine Alteration, die wir beim Dorsalmark weiter zu besprechen haben, da sie sich in dieses hineinerstreckt und daselbst ihren Höhegrad erreicht. In der Höhe des VIII. Halsnerven finden wir die Vorderhörner in centraler Richtung ausgereckt, so dass die medialen Ganglienzellgruppen fast rein ventral von den lateralen zu liegen kommen, und zwischen ihren Spitzen tragen sie die graue Commissur. Durch diese Verlagerung ist die vordere Längsfissur bedeutend seichter geworden.

Die Vorderseitenstränge zeigen nirgends Abweichungen von der Norm. Das Bindegewebe und die Gefässe sind nicht vermehrt und an letzteren macht sich nicht die starke Injection geltend wie wir sie in der grauen Substanz vorfinden.

In den Hintersträngen finden sich bedeutende Veränderungen degenerativer Natur an den Nervenfasern. Es handelt sich hierbei um starke Quellung des Axencylinders, der alsdann entweder stark tingirt und granulirt oder ganz blass und glasig homogen erscheint. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich alle möglichen Uebergänge in grosser Zahl. Die Markscheide ist theils zu einem schmalen Ring reducirt, theils ist sie etwas gequollen und zeigt dann krümlichen Zerfall. Die Abgrenzung der einzelnen Fasern gegeneinander ist an vielen Stellen sehr undeutlich oder ganz unmöglich. Auch die innere Contour der Markscheiden setzt sich an den veränderten Fasern gegen den Axencylinder häufig nicht mit genügender Schärfe ab, wozu besonders der Umstand beiträgt, dass das Mark ebenfalls mehr oder minder stark sich gefärbt hat. Die Resultate der Weigert-schen Färbung stimmen völlig mit dem für die Farbstoffe Ammoniak-Carmin und Block-blue Gefundenen überein.

Die Neuroglia zwischen den in Zerfall begriffenen Fasern ist, wenn überhaupt, so doch sehr unbedeutend vermehrt. Sogar in den Partien, in denen nur degenerirte Fasern sich finden, tritt sie nicht deutlich hervor. Auch an den Gefässen und am Bindegewebe ist in den Hintersträngen nichts Auffälliges nachzuweisen. Die Vertheilung der Degeneration in den Hintersträngen ist folgende: In den obersten Abschnitten des Halsmark zeigen die ventralen Dreiviertel der Goll'schen Stränge in beträchtlichem Grade die oben beschriebenen Faserveränderungen. Im dorsalen Viertel sind diese an

Intensität und Quantität bedeutend geringer, es finden sich hier sehr viele normale Fasern dazwischen gestreut. Die ventralen zwei Drittel der Burdach'schen Stränge zeigen ganz ähnliche Veränderung wie die ventralen Goll'schen Abschnitte, nur nicht in ganz so hohem Grade. Das dorsale Drittel und die Wurzelzonen sind normal.

Caudalwärts nimmt auch die dorsale Partie der Goll'schen Stränge immer mehr degenerirte Fasern auf und es beginnt eine kleinfleckige Wucherung der Neuroglia sich in diesem Abschnitte bemerklich zu machen, während von einer solchen in den ventralen viel stärker entarteten Abschnitten hiervon nichts bemerkbar ist.

In der Mitte des Halsmarks sind die Degenerationen im Goll viel stärker als in den Burdach'schen Strängen, in deren ventralem Abschnitt viele normale Fasern erscheinen, während die Goll'schen Stränge noch gerade so erscheinen, wie im oberen Halsmark. Hierdurch entsteht eine ziemlich scharfe Grenze zwischen den beiden Stranggebieten jeder Seite. Im unteren Halsmark verwischt sich diese Grenze zum Theil wieder, indem der dorsalste Abschnitt der Burdach'schen Stränge das gleiche Aussehen erlangt, wie der dorsalste der Goll'schen, nehmlich zahlreiche degenerirte Fasern und kleinfleckige Nurogliawucherung. Nur das Gebiet der Wurzelzonen bleibt von diesen Alterationen so gut wie gänzlich verschont.

An den vorderen und hinteren Wurzeln ist im Gebiete des Halsmarks nichts Auffälliges. Ueber die Pia werde ich weiter unten im Zusammenhange reden.

Dorsalmark. Der Centralkanal und die Ganglienzellen zeigen das nämliche Verhalten wie im Halsmark. An den letzteren sind die Veränderungen vielfach noch stärker ausgeprägt und es macht sich an ihnen eine deutliche Rareficirung sowie eine schwächere Ausbildung des Fasernetzes in der grauen Substanz der Vorderhörner geltend. Das Gleiche gilt für die Clarke'schen Säulen. Die Gefässinjection der grauen Substanz, die schon im unteren Halsmark sehr zurückgegangen ist, ist hier fast völlig verschwunden.

Die für den tiefsten Abschnitt des Halsmarks geschilderte Verlagerung der grauen Commissur nimmt weiter zu und erreicht in der Höhe des zweiten Dorsalnerven ihren Höhepunkt, den Fig. 1 darstellt. Die Commissur ist hier ganz an die Peripherie gerückt und in einem rechten Winkel geknickt, dessen Scheitelpunkt den Centralkanal trägt. Die Pia hat hier in ziemlicher Breite eine Lücke aufzuweisen. Einige Millimeter höher ist die graue Commissur in dorso-centraler Richtung stark verbreitert und zeigt eine hochgradige Vermehrung der Centralepithelien, Alterationen, die aber nur durch einige wenige Schnitte zu verfolgen sind. In einer Ebene, die um Bruchtheile eines Millimeters höher liegt als Fig. 1, sind einige Faserbündel vor dem Centralkanal in bogenförmigem Verlauf aus der Pialücke herausgetreten. Hier handelt es sich wohl sicher um ein Artefact.

In der Höhe des IV. Dorsalnerven finden wir die graue Commissur an ihrer normalen Stelle, indem allmählich die Vorderhörner wieder ihre ge-

wöhnliche Gestaltung angenommen haben, die Pialücke sich längst wieder geschlossen und die vordere Längsfissur ihre normale Tiefe nach und nach erreicht hat.

In der Höhe des X. Dorsalnerven macht sich wieder die nämliche anormale Lagerung der grauen Commissur geltend, wie so eben beschrieben. Auch hier erreicht die den Centralkanal führende Stelle der Commissur in einer Lücke der Pia die Peripherie. Das grosse arterielle Längsgefäss ist von der Medianebene abgedrängt und nach links verschoben. Hinter das Commissur liegt ein stark degenerirtes, durch feine Spalten sich ziemlich allseitig begrenzendes Feld weisser Substanz, das aus bogenförmig verlaufenden, eng aneinander gepressten Fasern besteht. In den Ebenen des XI. Dorsalnerven ist die normale Configuration wieder hergestellt und das entartete Feld in den Hintersträngen ist allmählich verschwunden.

Zwischen den Austritten des XII. Dorsalnerven und des I. Lumbalnerven sehen wir die Spitze des linken Hinterhorns nebst nach ihr hin convergirenden horizontal verlaufenden Faserzügen, die zum grösseren Theil aus dem linken Hinterstrang, zum kleineren aus dem gleichseitigen Seitenstrang entstammen, die Pia durchbrechen und ausserhalb dieser einen kleinen rundlichen Tumor bilden. Die Lücke in der Pia schliesst sich sehr bald wieder, öffnet sich aber in der Folge noch zweimal und lässt jedesmal die Hinterhornspitze und Faserzüge aus den beiden genannten Stranggebieten in den Tumor eintreten. Dieser ist continuirlich 7 mm lang und hängt wie aus obiger Schilderung ersichtlich, an drei verschiedenen Stellen direct mit dem Rückenmark zusammen. Jedesmal bevor die Pia sich öffnet, hat sein Querschnitt etwas abgenommen und wächst an diesen Stellen durch den neuen Zuwachs wieder an. Seine Hauptmasse besteht aus stark degenerirten Nervenfasern; mit hinteren Wurzelbündeln steht er in keiner Weise in Verbindung (Fig. 2). Er ist also nicht als eine stärkere Ansammlung, der sonst häufig mit den austretenden Wurzelfasern ausserhalb der Pia hervorquellenden weissen Markmasse anzusprechen. Hiergegen spricht schon — abgesehen von der viel compacteren Structur und der sehr starken Degeneration der Faserelemente des Tumors — der Umstand, dass sich Fasern aus den Seitensträngen zu ihm gesellen, ferner die Verlaufsrichtung der dem Hinterstrang entstammenden Fasern und der völlige Mangel von linksseitigen hinteren Wurzelbündeln in der ganzen Höhe, in der der Tumor sichtbar ist. Auf der rechten Seite treten einige schwache hintere Wurzelbündel in ganz normaler Weise in jener Höhe aus.

Die Vorderseitenstränge sind hier im Brustmark völlig normal. Die Hinterstränge zeigen eine ganz gleichmässige Degeneration ihres Querschnittes im oberen und mittleren Brustmark. Die Mehrzahl der Fasern zeigt die oben beschriebenen Veränderungen; zwischen ihnen finden sich aber zahlreiche normale Fasern überall zerstreut. Hinter der grauen Commissur, dieser direct anliegend, bemerkt man eine schmale Zone, die aus lauter normalen Fasern besteht. Auch die Wurzelzonen zeigen wie das übrige Stranggebiet viele veränderte Fasern, jedoch die hier verlaufenden horizon-

talen Bündelchen erscheinen nur aus etwas schmäleren Elementen zu bestehen als dies gewöhnlich der Fall ist. Von Degeneration sah ich an ihnen nichts.

Im unteren Brustmark beginnen die lateralen Abschnitte der Burdach-schen Stränge zuerst an der Stelle, wo sie dem Hinterhornkörper anliegen, eine grössere Zahl normaler Fasern aufzunehmen und allmählich zeigt der ganze Querschnitt dieser Stränge so viele normale Fasern neben den immer noch sehr zahlreichen degenerirten, dass wieder ein deutlicher Unterschied gegenüber den Goll'schen sich bemerkbar macht, wie wir dies schon streckenweise im Halsmark gesehen haben.

Des degenerirten Feldes hinter der grauen Commissur an der Stelle von deren Verlagerung ist oben schon Erwähnung geschehen.

In der Austrittshöhe des XI. Brustnerven macht sich im linken Burdach'schen Strang ein schmaler Streifen netzförmig angeordneter gewucherter Neuroglia bemerkbar, der dem Goll'schen Strang hart angelagert ist, in einiger Entfernung von der grauen Commissur beginnt und bis nahe an die Peripherie heranreicht. Bei der theoretischen Wichtigkeit, die, wie wir sehen werden, diesem Degenerationsstreif zukommt, bemerke ich gleich, dass es mir nicht möglich war in höheren Ebenen dieses Gebilde mit genügender Sicherheit nachzuweisen. Es verschwindet allmählich, indem die Netzbalken, die aus völlig homogenem Grundgewebe mit vielen eingestreuten Kernen bestehen, immer dünner und verwaschener werden. In Fig. 2 und in mehreren anderen Ebenen des Tumors an der linken Hinterhornspitze sehen wir das dorsale Ende des Streifs lateral umgebogen, gleichsam durch die hier nach dem Tumor hin verlaufenden horizontalen Fasern verdrängt. Es ist zu beachten, dass in dieser Ebene, die an der Grenze zwischen Brust- und Lendenmark liegt, der ganze Streifen weiter lateralwärts gerückt ist und eine Zone zwischen sich und dem Goll'schen Strang lässt.

Die vorderen Wurzelbündel zeigen wenige, die hinteren, je weiter caudalwärts um so stärkere degenerative Veränderungen. Diese bestehen in Quellung der Axencylinder bis zur blassen, homogen erscheinenden Scheibe und Verdünnung der Markscheiden bis zur kreisförmigen Linie. Krümlichen Zerfall der letzteren konnte ich nirgends constatiren. Die breiten Fasern waren — so weit sich dies schätzungsweise bestimmen lässt — in gleichem Maasse betroffen wie die schmalen. Das Bindegewebe in den Bündeln zeigte nirgends Wucherungserscheinungen.

Lendenmark. Der Centralkanal ist hier wie in den höheren Abschnitten. Die Ganglienzellen sind zum grössten Theil viel pigmentreicher als im Brustmark, zeigen meist schlecht entwickelte Fortsätze und es macht ihre äussere Contour einen etwas verwaschenen Eindruck, so dass die Zelle sich nur wenig scharf gegen das Grundgewebe der grauen Substanz abhebt. Die Vorder- und Seitenstränge lassen zahlreiche zerstreut gelegene Fasern erkennen, die eben solche Entartungserscheinungen aufweisen, wie sie oben für einen Theil der Hinterstrangfasern beschrieben sind.

In den Goll'schen Strängen zeigt die Mehrzahl der Fasern die erwähn-

ten Veränderungen. Im unteren Lendenmark, wo die Goll'schen Stränge noch nicht deutlich entwickelt sind, finden wir zu beiden Seiten des Septum posterius einen schmalen Saum, in dem viele derartig alterirte Fasern sichtbar sind.

In den Burdach'schen Strängen ist weitaus die Mehrzahl der Fasern normal.

Für die Wurzelbündel gilt das Gleiche, wie im Dorsalmark, nur dass die Alteration der Fasern sich entschieden häufiger vorfinden.

Im obersten Abschnitte des Lendenmarks findet sich ein ganz ähnlicher Tumor an der linken Hinterhornspitze, wie wir einen für die Grenze zwischen Brust- und Lendenmark oben beschrieben und gezeichnet haben (Fig. 3). Der uns hier beschäftigende Tumor liegt etwa 1 mm tiefer als jener, gehört aber schon in das Austrittsgebiet des I. Lendennerven. Auch bei ihm tritt das linke Hinterhorn durch die Pia von Faserzügen aus dem Hinter- und dem Seitenstrang begleitet. Die Spitze des Hinterhorns schwillt etwas kolbenförmig an und führt hier eine Anzahl längsgetroffner, bogenförmig verlaufender kleiner Gefässe (Fig. 3). Die Pia schliesst sich sehr bald wieder, die Hinterhornspitze hat sich zurückgezogen und zeigt ihre normale Gestalt wieder. Ausserhalb der Pia liegt nun der Tumor, der jetzt ganz aus degenerirter weisser Substanz besteht und nirgends Zusammenhang mit Wurzelbündeln zeigt. Im Ganzen ist der Tumor in 3,2 mm Höhe sichtbar, in welcher auf der linken Seite sich kein einziges hinteres Wurzelbündel bildet, während in diesem Abschnitt auf der rechten Seite ein solches in ganz normaler Weise austritt. Es ist demnach möglich, dass dieser Tumor, wie auch der darüber gelegene als morphologisches Aequivalent eines hinteren Wurzelbündels anzusehen ist. Doch sind einer solchen Annahme die Resultate der neuesten Arbeiten über die Entstehung der hinteren Wurzeln nicht günstig.

Die Lage des Degenerationsstreifes in Fig. 3 ist bemerkenswerth. Er ist hier dem Hinterhorn noch mehr genähert als in Fig. 2. Etwa 2 mm tiefer, nachdem der Tumor verschwunden ist, finden wir das linke Hinterhorn deutlich verkürzt, indem hier die Pia etwas eingezogen erscheint. Einige Schnitte tiefer ist seine Spitze medialwärts umgebogen und liegt mit ihrer lateralen Seite der Pia an. 1 mm tiefer sehen wir das plötzlich sehr stark angeschwollene linke Hinterhorn die Pia durchbrechen und ausserhalb dieser einen Tumor mit vielen multipolaren Ganglienzellen und sehr zahlreichen horizontal verlaufenden Gefässen bilden (Fig. 4). Die eigentliche Hinterhornspitze mit der charakteristischen gelatinösen Structur liegt auch hier noch immer medialwärts umgebogen an der Innenseite der Pia; die Anschwellung geht vom Corpus aus und steht mit diesem in engster Verbindung. Im nächsten Schnitt legt sich ein Faserzug aus dem Seitenstrang an die ventrale Seite des grauen Tumors und im nächstfolgenden tritt ein viel stärkerer aus dem Hinterstrang in den Tumor ein und zerlegt dessen graue Substanz in zwei ungleiche Hälften. An den nächsten vier Präparaten sehen wir eine hintere Wurzel medial von der eigentlichen Hinterhornspitze

austreten (Fig. 5). Das übrige linke Hinterhorn ist hier zu einem fadenförmigen Strange reducirt, der mit der grauen Substanz des Tumors nicht mehr zusammenhängt. Im Tumor selbst überwiegt die weisse Substanz bedeutend über die graue. Der Degenerationsstreif im linken Burdach'schen Strang reicht weit in den Tumor hinein, fast bis zu dessen freiem Rand und hat bogenförmigen Verlauf mit der Convexität nach der centralen Seite. Lateral davon ist ein Stück grauer Substanz (Fig. 5 a) aufgetreten, das an einer dorsalen Spitze viele Zellen von der Grösse und Gestalt der Centralkanalzellen, wie sie im vorliegenden Rückenmark erscheinen, führt. Das Septum posterius ist ganz nach rechts hinübergedrängt.

3 mm tiefer ist das neuaufgetretene Stück grauer Substanz (Fig. 5 a) sehr klein geworden. Ebenso hat das laterale Stück der ursprünglichen Zweitheilung (Fig. 5 b) stark an Grösse abgenommen und zeigt viele den Centralkanalzellen gleichende Elemente, während das mediale Stück (Fig. 5 c) mit der eigentlichen Hinterhornspitze als schmaler Randstreif des Tumors erscheint.

In den folgenden 6 Schnitten wächst von der Basis her das Hinterhorn stark an und tritt mit seinem dorsalen hakenförmigen Ende mit dem grauen Stück e in Verbindung, nachdem kurz zuvor das Stück b verschwunden ist. Diese anfangs nur schmale Vereinigung der Theile der grauen Substanz schwillt sehr schnell unförmig an (Fig. 6) und führt zahlreiche Gefässe und eine Anzahl multipolarer Ganglienzellen. Medial von der der Pia immer noch anliegenden Hinterhornspitze tritt ein Wurzelbündel aus. Der Degenerationsstreif liegt in der Ebene der Fig. 6 mit seinem lateralen Theil der grauen Substanz des Hinterhorns hart an und bleibt von nun ab in directer Berührung mit dieser.

1½ mm unter Fig. 6 hat die Configuration wieder grosse Aehnlichkeit mit Fig. 4. Der einzige wesentliche Unterschied besteht in dem Vorhandensein einiger losgelöster kleiner Felder stark degenerirter weisser Substanz als Reste der weissen Markmasse des Tumors.

½ mm tiefer ist die Pia völlig geschlossen. Ausserhalb ihrer besteht keine graue Substanz mehr, nur noch die kleinen weissen Felder sind noch sichtbar und auch diese verschwinden in den nächsten Schnitten. Die anfangs nach Schluss der Pialücken noch medialwärts umgebogene Hinterhornspitze richtet sich bald auf, erscheint dann noch etwas plump verdickt, was sich jedoch auch bald verliert, so dass etwa 9 mm unterhalb der beginnenden Pialücke (Fig. 1) die normale Gestalt des Rückenmarks im Wesentlichen völlig wieder hergestellt ist. Der Degenerationsstreif verläuft alsdann in der Weise, wie dies Fig. 7 veranschaulicht.

In der Höhe des III. Lumbalnerven liegt der Degenerationsstreif in seiner ganzen dorsoventralen Ausdehnung dem dorsalen Abschnitt des linken Hinterhorns an und setzt sich in Fig. 8 in die mit einem hinteren Wurzelbündel austretende weisse Markmasse fort. Nachdem die Pia sich unter der austretenden hinteren Wurzel geschlossen hat, sehen wir Wurzelbündelchen neben ihr liegen, die sich in keiner Weise von denen der symmetrischen Seite und denen der höheren Ebenen unterscheiden. Sehr bald öffnet sich

aber die Pia nochmals und es tritt ein kleines Bündelchen aus, das ganz aus Elementen des Degenerationsstreifens besteht. Die Pia schliesst sich nun wieder und wir sehen nun ein kleines rundliches Bündelchen, das nur aus Bindegewebe mit vielen Kernen besteht, neben ihr liegen. Dieses legt sich in den folgenden Schnitten an eines der anderen Bündel an und wird von dessen Perineurium mit umschlossen. Es heben sich aber innerhalb dieses die compact vereinigten total degenerirten Elemente mit scharfer Grenze gegen die übrigen Constituenten des Bündels ab (Fig. 9).

Es fällt in den der Ebene der Fig. 8 und etwas darüber entstammenden Schnitte der fast völlige Mangel der vom Hinterstrang normalerweise in's Hinterhorn einstrahlenden Fasern auf. Auch in den nun folgenden Schnitten der Serie macht sich diese Erscheinung sehr bemerklich, während an dem rechten Hinterhorn die Fasern in grosser Menge einstrahlen.

Einige Schnitte tiefer tritt ein zweites hinteres Wurzelbündelchen aus, das nur aus Elementen des Degenerationsstreifens sich zusammensetzt. Dieses zweite Wurzelbündelchen, sowie die in der weiteren Beschreibung folgenden, erlangen ihre definitive Gestalt als peripherische Nervenbündel auf einem Umwege. Diese völlig degenerirten hinteren Wurzeln treten in ganz analoger Weise aus wie die der anderen Seite. Es ist bekannt, dass die Wurzeln der unteren Rückenmarksabschnitte sich häufig noch eine kleine Strecke weit wie weisse Rückenmarksubstanz präsentiren und dann erst sich durch Aufnahme der Schwann'schen Scheide und Verdickung des Nervenmarks zu peripherischen Nervenbündeln umbilden. Dies ist auch in unserem Rückenmark der Fall und wir sehen hier die ausgetretenen hinteren Wurzeln erst als weisse kleine Markfelder, von deren dorsaler oder lateraler Fläche aus das peripherische Nervenbündel seinen Ursprung nimmt. Während nun, wie schon erwähnt, die total degenerirten Bündel in ihrer definitiven Gestalt nur aus Bindegewebe bestehen, und bei Weigert'scher Färbung rein gelb erscheinen, sind in den zu ihnen gehörigen Markfeldern ganz leichte Spuren einer Weigert'schen Reaction aus hellblauen Fleckchen bestehend nachzuweisen. Das Nämliche ist auch an den Stellen der Fall, wo die Elemente des Degenerationsstreifs bei ihrem Austritt die Pia durchsetzen.

Fig. 9 ist das zweite Bündel völlig ausgetreten und ein drittes ist gerade im Begriffe dies zu thun. Es ist hier der vollkommene Fasermangel in der linken Lissauer'schen Randzone, sowie die Lage des Degenerationsflecks — denn von einem Streifen lässt sich hier nicht mehr reden — bemerkenswerth. Ferner ist der Unterschied in der Configuration der beiden Hinterhörner auffällig. Die Spitze des linken scheint kürzer und breiter, die Basis und der Hals schmäler und länger, während das wadenförmige Corpus auf beiden Seiten ungefähr gleich erscheint. Fig. 10, 1 mm tiefer, ist das dritte Bündel ausgetreten und ein viertes schickt sich dazu an.

Fig. 11; 2 mm tiefer zeigt die vier bisher ausgetretenen Bündel und ein fünftes nebst dem zugehörigen Markfeld.

Fig. 12, 0,5 mm tiefer zeigt vom ersten Bündel nichts mehr, da es schon ein wenig höher bei der Präparation des Rückenmarks abgetrennt worden

ist. Ein sechstes Bündel will gerade austreten, 0,4 mm tiefer ist dies geschehen. Während der drei folgenden Schnitte ist ein siebentes Bündel ausgetreten, nur das fünfte und sechste sind noch neben ihm zu sehen (Fig. 13). Der Degenerationsfleck ist hier ein sehr dünnbalkiges Netzwerk.

In dem auf die Fig. 13 folgenden Schnitt (Fig. 14) ist der Austritt eines achten Bündels bemerkbar; das fünfte und sechste haben aufgehört, das siebente ist noch undeutlich sichtbar. Es liegt jetzt nur noch ein ganz kleiner Degenerationsfleck hart neben dem Apex. Die Differenzen in der Gestalt der Hinterhörner, der Mangel von in das linke eintretenden Hinterstrangfasern, sowie die Degeneration der linken Randzone sind hier noch sehr gut wahrzunehmen. Zwei Schnitte tiefer sehen wir das achte Bündel als kleines Markfeld und nur noch eine sehr geringe Andeutung des Degenerationsflecks in dem Winkel zwischen Apex und Pia. Hier sind die Unterschiede in der Gestalt der Hinterhörner so gut wie gänzlich verschwunden und wir finden reichlich in sie eintretende Hinterstrangfasern. Zwei Schnitte tiefer tritt die Spitze des Hinterhorns und der ihr anliegende Rest des Degenerationsflecks aus der Pia und in das noch bestehende Markfeld des achten Bündels hinein. 1 mm tiefer hat sich die Hinterhornspitze wieder zurückgezogen, die Pia ist geschlossen und das achte Bündel erscheint halb als Markfeld, halb als total degenerirtes peripherisches Bündel; einen Schnitt tiefer ist seine völlige Umwandlung in die definitive Gestalt vollzogen. Die linke Randzone ist wieder ganz normal und auch sonst ist von nun ab kein Unterschied in der Gestalt und der Structur zwischen beiden Rückenmarkshälften vorhanden. In einem der nächsten Schnitte tritt ein weiteres hinteres Wurzelbündel aus, das aber in keiner Weise von dem symmetrischen abweicht.

Die acht total degenerirten linken hinteren Wurzelbündel gehören dem vierten, vielleicht auch noch zum Theil dem dritten und fünften Lumbalnerven an. Da der Befund erst bei der mikroskopischen Durchmusterung der Degenerate erhoben wurde, so konnte eine genaue Untersuchung über die Zugehörigkeit der Bündel nicht mehr angestellt werden.

Die Arachnoides erscheint, wo sie bei der Präparation erhalten ist, ziemlich bedeutend verdickt und enthält sehr viele Kerne, die aber überall in deutlichen Abständen von einander stehen.

Die Pia mater ist in ihrer äusseren Schicht mässig stark verdickt, an der inneren macht sich die Verdickung weniger geltend. Die äussere Schicht enthält besonders in der dorsalen Hälfte des Brustmarks sehr viele Kerne. Eine sehr auffällige Kernvermehrung findet sich hier auch an vielen kleinen und grösseren Venen in deren Wand und Adventitia. Manche Stellen der Wand sind so stark infiltrirt, dass dadurch ihre Struktur ganz verdeckt ist. Die Intima zeigt keinerlei Veränderungen. An Arterien findet sich auch an den angegebenen Stellen des Rückenmarks Wucherung der Kerne, doch treffen wir sie nur in der Adventitia, während die Muskelschicht davon ausnahmslos verschont ist und auch sonst ganz normales Verhalten zeigt. Die

im Rückenmark selbst verlaufenden Gefässe sind von all den erwähnten Veränderungen vollkommen frei.

Von den peripherischen Nerven hatte ich von beiden Ischiadici an der typischen Stelle ihrer operativen Dehnungen je ein Stück der Leiche entnommen und auf dieselbe Art behandelt wie das Centralnervensystem. Der linke zeigt an einer Anzahl seiner Bündel völlig degenerirte Partien (in Fig. 15 gleichmässig dunkel gezeichnet), die von Axencylindern nicht das Geringste mehr erkennen lassen und in denen nur ganz dünne, schmale Ringe, die sich bei Weigert'schen Präparaten hellblau färben, als Reste der Markscheiden zu erkennen sind. Nur drei kleine Bündel Fig. 15, a sind auf ihrem ganzen Querschnitt degenerirt.

Die entarteten Partien heben sich bei allen Färbungen sehr lebhaft von den übrigen Fasern ab, die vollkommen normal erscheinen. Bei den mit Böhmer's Hämatoxylin behandelten Schnitten sehen wir eine mässige Vermehrung der Kerne in jenen. Im rechten Ischiadicus ist nur in einem Bündel, das an einem der Pole des Querschnitts liegt, etwas von Degeneration zu bemerken. In diesem Bündel nehmlich zieht in schmalen Strassen ein Netz, das aus eben so stark entarteten Fasern besteht, wie wir sie für den linken Ischiadicus beschrieben haben, zwischen den Gruppen normaler Fasern hindurch.

Uebergänge von normalen Fasern zu den völlig degenerirten, vermochte ich nirgends nachzuweisen. Wir haben es hier also mit einem abgelaufenen Prozess zu thun. Das Endoneurium und Perineurium internum sind völlig normal. Es liegt nahe, die Degeneration im linken Ischiadicus und die der hinteren Wurzelbündel im Lendenmark in Zusammenhang zu bringen. Wie wir oben auseinandersetzten, gehört die Hauptmasse der degenerirten Wurzelbündel dem IV. Lendennerven an, der sich ja bekanntlich constant gabelig theilt und mit seinem unteren Aste zur Bildung des Plexus sacralis beiträgt.

Vollkommen unklar ist die Ursache der Entartung der in Rede stehenden Wurzelbündel und der Ischiadicusbündel, doch ist es möglich, dass eine dahin gerichtete Untersuchung längs des Verlaufes der grossen Nervenstämme der unteren Extremitäten und der lumbalen Spinalganglien bei der Autopsie mehr Licht in diese Frage gebracht hätte. Nichtsdestoweniger ist die aufsteigende Degeneration der hinteren Wurzelbündel von Wichtigkeit, da bisher meines Wissens nur in dem ersten der von Pfeifer[1]) beschriebenen zwei Fälle beim Menschen eine derartige Beobachtung gemacht wurde. Der genannte Fall kam

[1]) Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpke'sche Lähmung). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. Bd. I.

einem Experimente gleich, da hier die linke erste und zweite Brustwurzel durch ein vom hinteren Mediastinum ausgehendes Lymphosarcom, welches durch die Foramina intervertebralia der genannten Wurzeln in den Rückgrahtskanal hineingewuchert war, zerstört waren bei völligem Intactsein des Rückenmarks. Die histologische Untersuchung ergab aufsteigende isolirte Degeneration der 1. und 2. Brustwurzel[1]).

Es steht zu hoffen, dass durch weitere derartige Befunde unsere Kenntnisse über den Aufbau der Hinterstränge des menschlichen Rückenmarks erweitert werden und so die schon durch vielfach vorgenommene Thierversuche gewonnenen Resultate für den Menschen ihre Bethätigung und eventuelle Modification finden mögen.

Ein Eingehen auf diese Fragen halte ich an dieser Stelle für überflüssig, da dies erst vor Kurzem von Redlich[2]) in eingehender Weise geschehen ist.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Sanitätsrath Dr. Schröter, sage ich für die Erlaubniss zur Veröffentlichung des Falles, meinem technischen Mitarbeiter, Herrn Carl Mohr, für die geleistete Unterstützung meinen verbindlichsten Dank.

[1]) Citirt nach einem Referat im Neurol. Centralblatt. 1892. No. 9.
[2]) Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks u. s. w. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XI. 1892.

Berichtigung.

Seite 332 Zeile 19 v. o. lies: Roggenbrode statt grobem Brode

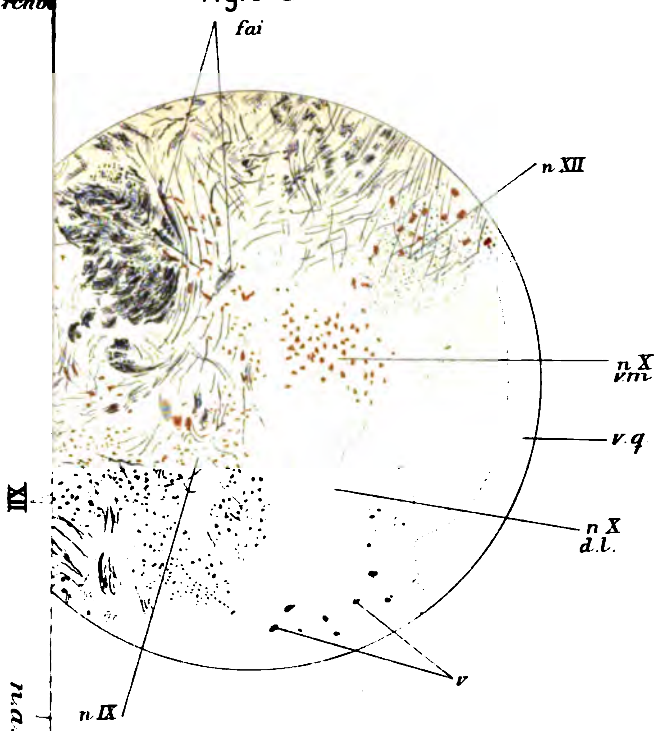
Fig. 3.



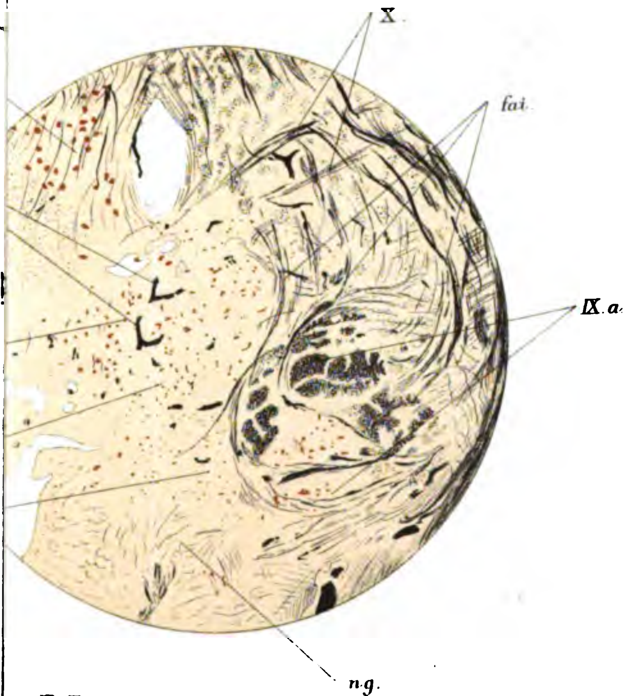
D. Tönnesen ad. nat. del.

KRISTIANIA. LITH. AKTIEBO





b.

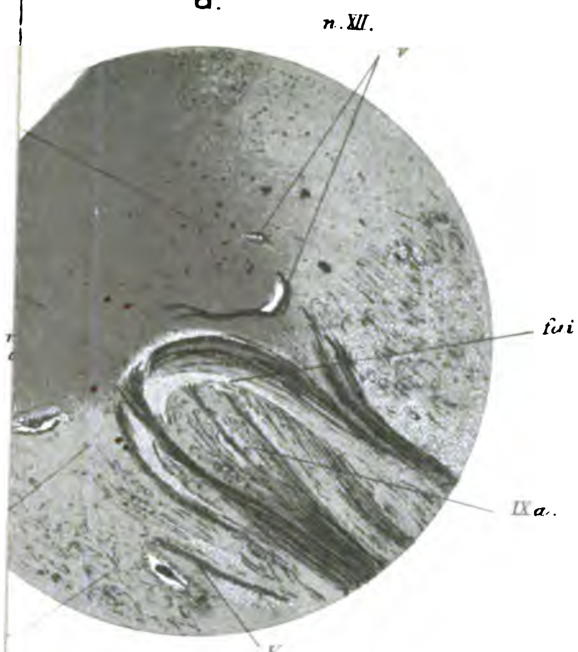


D. Tönnesen ad. nat. del.

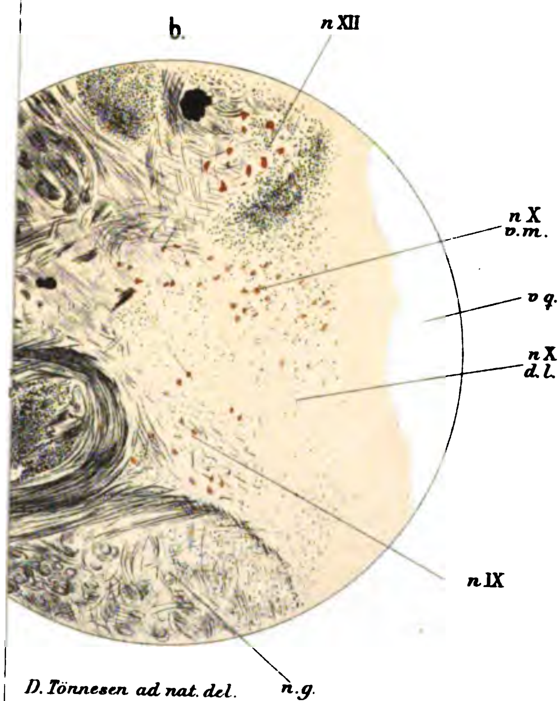
KRISTIANIA. LITH. AKTIEBOLAG.

Fig. 8.

a.

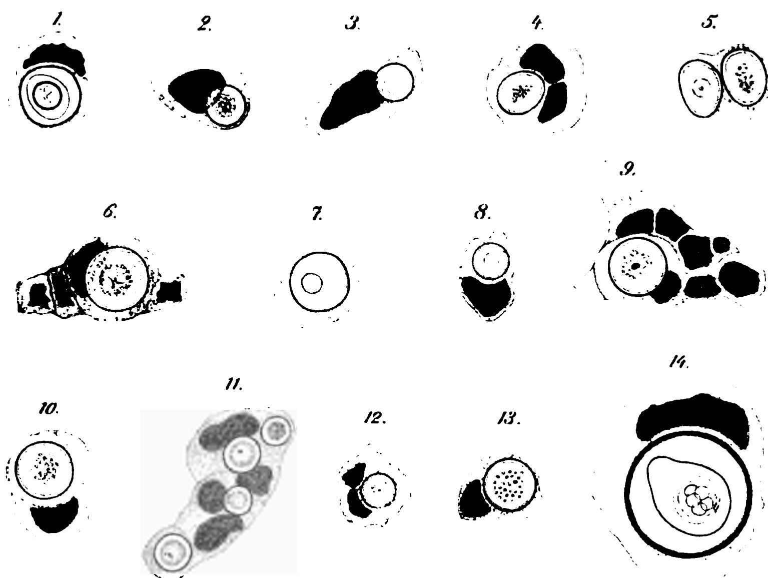


b.



D. Tönnesen ad nat. del.

KRISTIANIA. LITH. AKTIEBOLAG.



B.

15.

17.

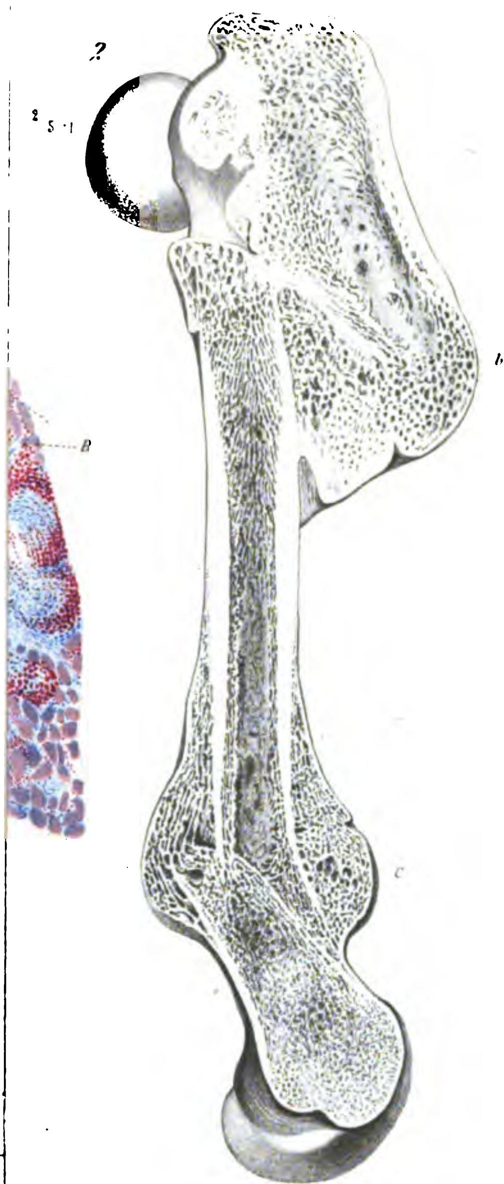
16.

18.

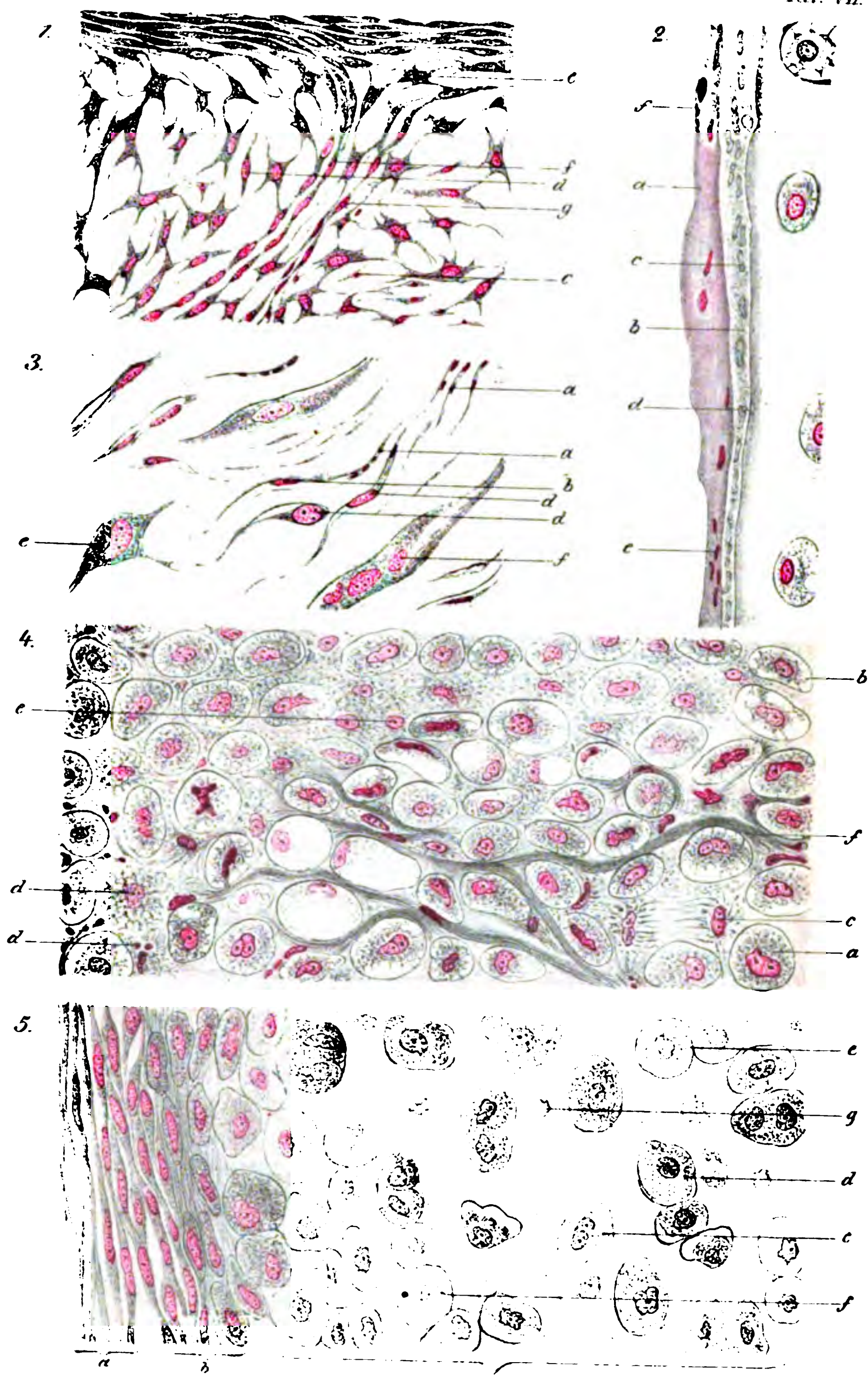
Schütze Lith. Inst. Cöthen



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF



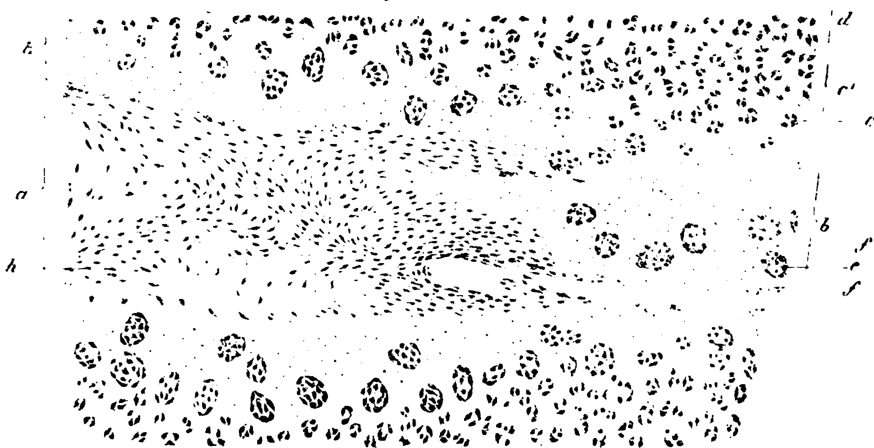
W. A. Meyn lith.



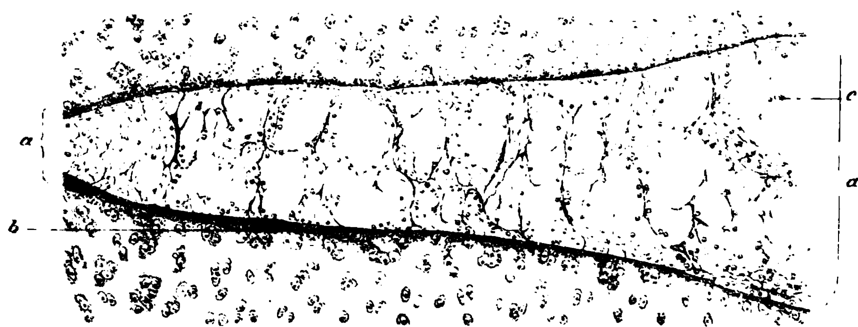
Schütze Lith. Anst. Berlin.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

6.



7.



8.



J. Anders del. Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

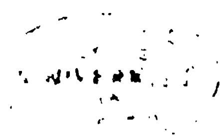


Fig. 3.



Fig. 4.

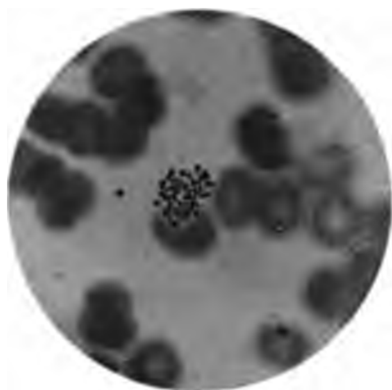
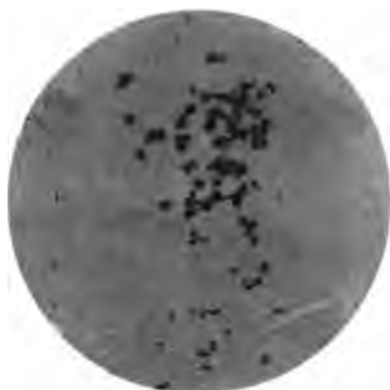
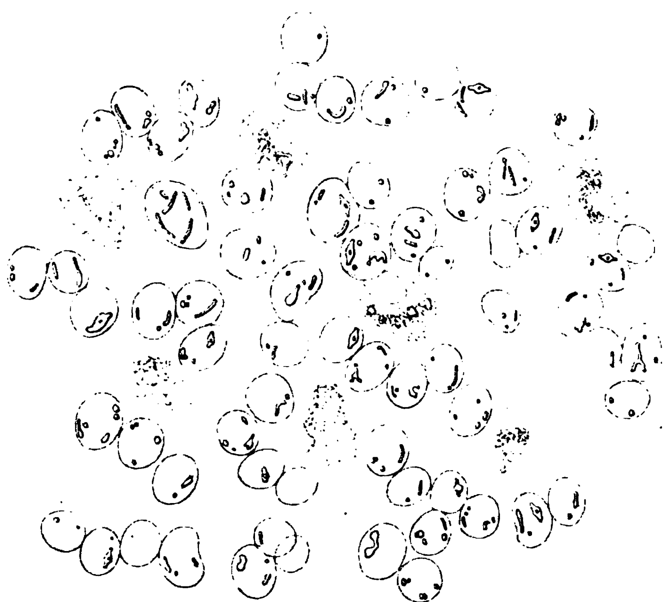


Fig. 5.



1.



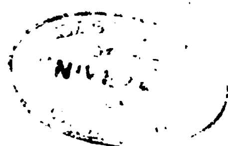
2.



3.



2. 3 Weintraud 1. E. Frete del. Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.



3.



2.



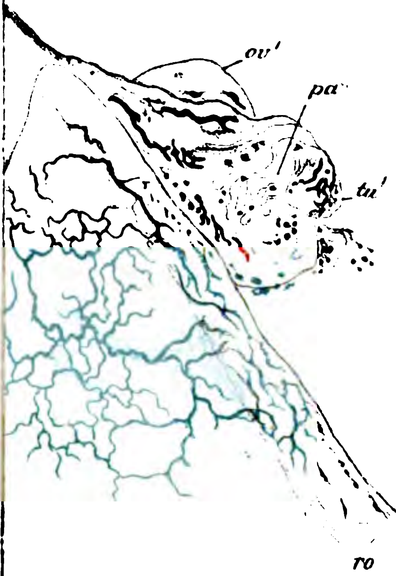
.ma.

o

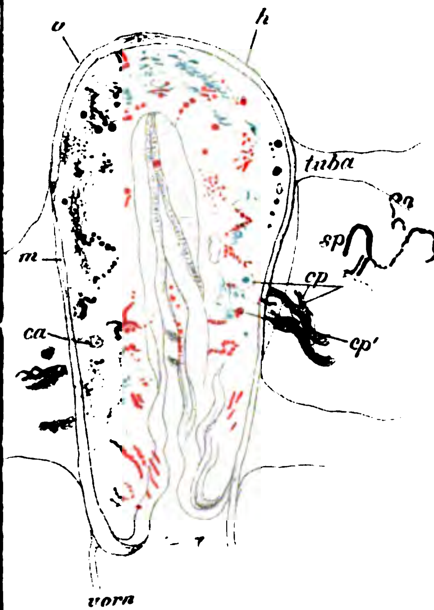
mi

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.


OF THE

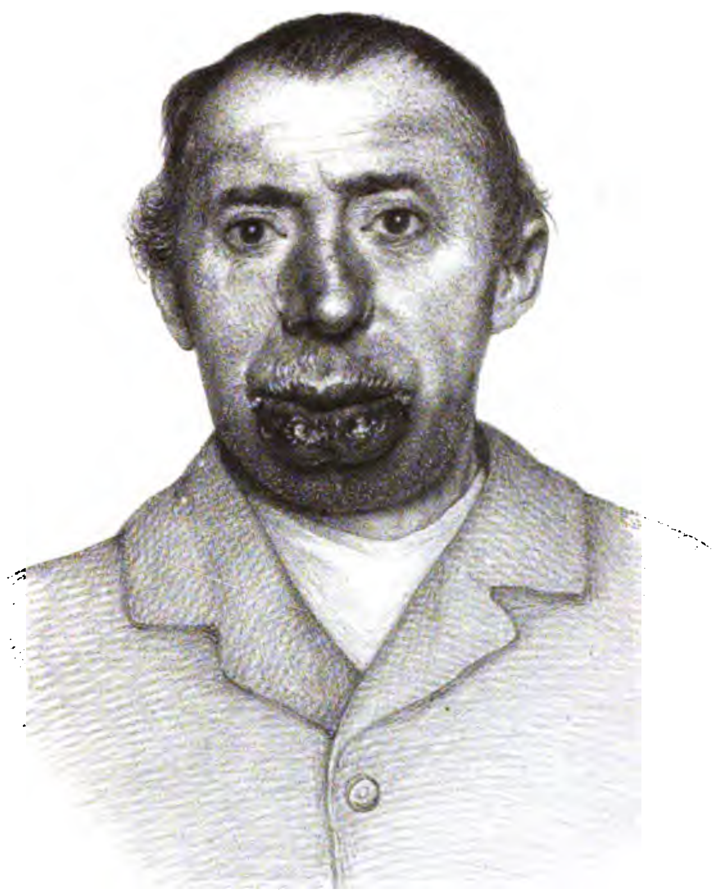


9.

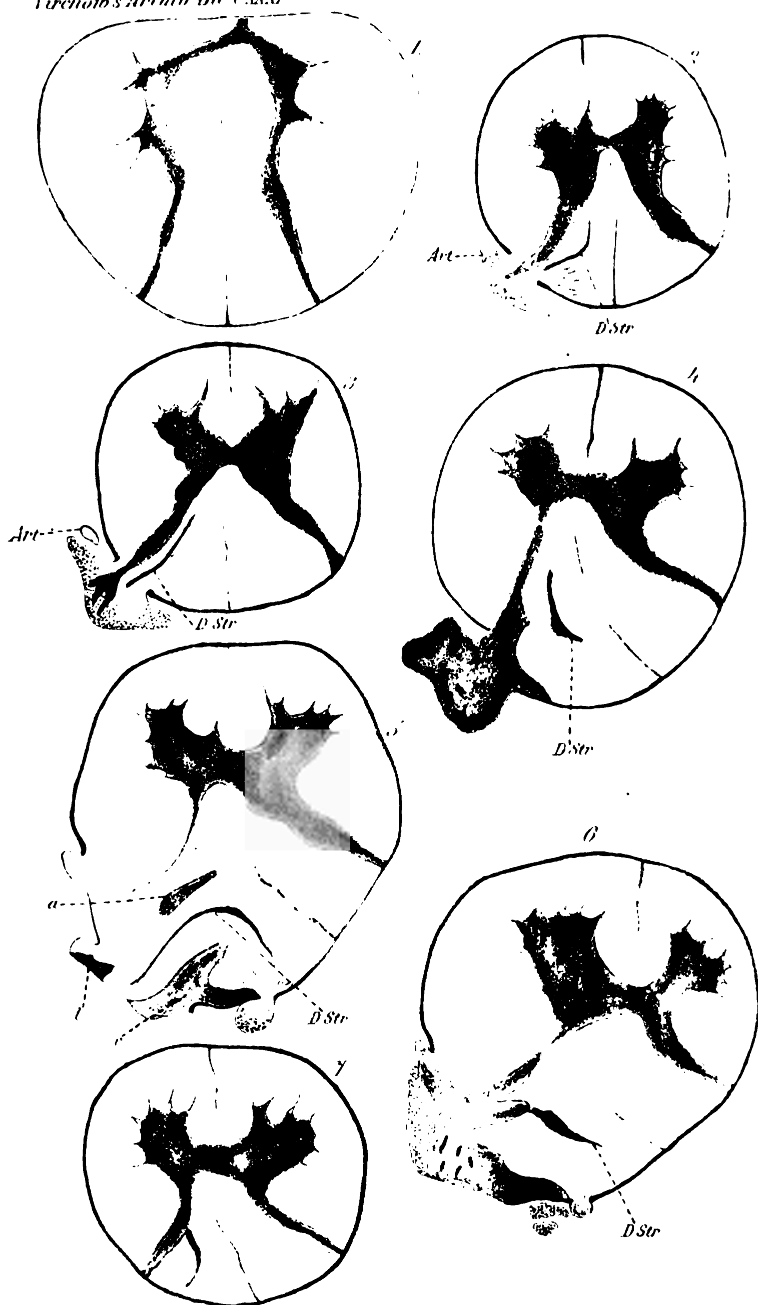


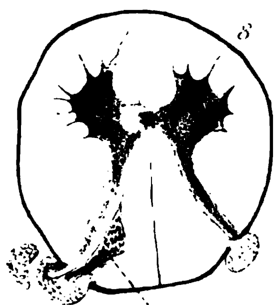
Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

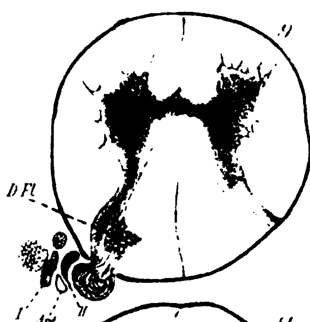


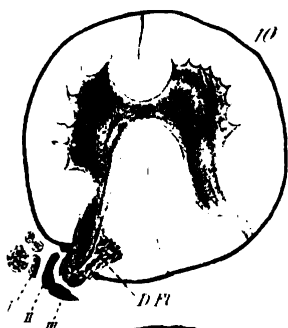


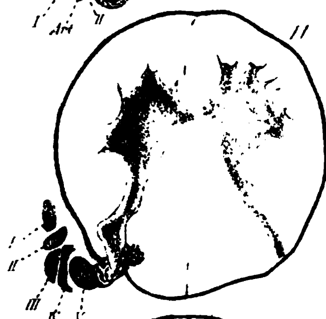
Lith. Anst. Berlin.


1
2
Art
D Str
3
Art
D Str
4
D Str
5
a
D Str
6
D Str
7

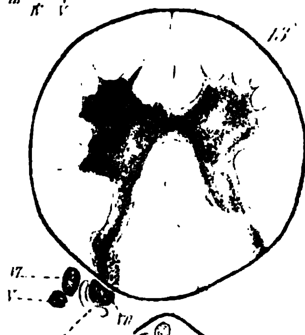

8
D Str

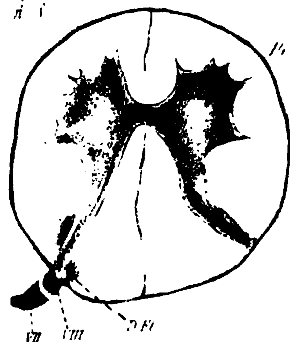

9
D Fl
I
Art
II

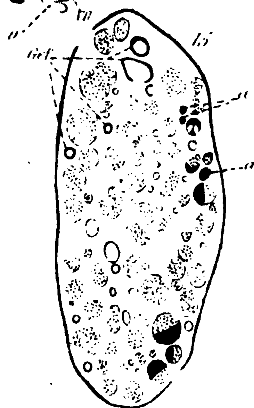

10
D Fl
I
II
III


11
I
II
III
IV
V


II
III
IV
V


13
VI
V
VII


VII
VIII
D Fl


15
Gef
a
a



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Supplementheft

zum

131. Band.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1893.

Untersuchungen

an

zwei hungernden Menschen.

Von

Curt Lehmann, Friedrich Mueller,
Immanuel Munk, H. Senator, N. Zuntz.

Mit einer Tafel.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1893.

Inhalt.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 131. (Dreizehnte Folge Bd. I.) Supplementheft.

Untersuchungen an zwei hungernden Menschen.

Von

Curt Lehmann, Friedrich Mueller, Immanuel Munk,
H. Senator, N. Zuntz.

Die folgenden Blätter enthalten eine ausführliche Darstellung zweier Reihen von Beobachtungen und Untersuchungen, welche an zwei erwachsenen Menschen während einer längeren Hungerperiode angestellt worden sind. Ueber die Ergebnisse der einen, an dem bekannten „Hungerkünstler" Cetti angestellten Versuchsreihe ist bereits kurz nach ihrer Beendigung im Jahre 1887 berichtet worden [1]). Die ausführliche Mittheilung derselben hat sich aus verschiedenen Gründen verzögert. Einmal hatten wir schon damals den Plan gefasst, wie wir das auch gleich ausgesprochen hatten, mit Rücksicht auf einige neue, uns selbst unerwartete Befunde, die sofort zu verallgemeinern wir Bedenken tragen mussten, die Untersuchungen zu wiederholen und zwar unter günstigeren äusseren Umständen, als es uns bei Cetti vergönnt gewesen war [2]). Selbstverständlich waren hierbei vielerlei Schwierigkeiten zu überwinden, welche in der Erlangung einer in jeder Beziehung passenden Persönlichkeit, in der Herstellung eines allen Anforderungen in Bezug auf Aufenthalt, Ueberwachung,

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 16. S. 290 und No. 24. S. 425.

[2]) Ueber diese und die mannichfachen erschwerenden Umstände ist in der vorläufigen Mittheilung schon berichtet worden.

Bequemlichkeit der Untersuchung entsprechenden Locals gelegen waren, ferner in der Wahl des Zeitpunkts, da Jeder der an der Untersuchung Betheiligten durch fortlaufende Berufsgeschäfte einen grossen Theil des Jahres in Anspruch genommen ist. Endlich haben die sehr mühsame Zusammenstellung und Bearbeitung der Resultate, sowie gewisse, insbesondere für die Respirationsbefunde als erforderlich erschienene Vor- bezw. Paralleluntersuchungen längere Zeit in Anspruch genommen[1]).

Abschnitt 1. Versuch an Cetti.

§ 1. Die allgemeinen Functionen während des Hungers (Senator, Müller).

Cetti hatte aus eigenem Antrieb den Plan gefasst, gleich Tanner und anderen Hungerkünstlern ein 20- oder 30tägiges Fasten durchzuführen und dieses in Berlin zum Gegenstand einer öffentlichen Schaustellung zu machen. Dieser glaubte er dadurch, dass er sich einer ärztlichen Beobachtung unterwarf, grösseren Werth, auch wohl grössere Zugkraft zu verleihen. Als er mit seinem Anerbieten an uns herantrat, hatte er bereits gewisse Vorkehrungen getroffen, insbesondere ein der Oeffentlichkeit zugängliches Local gewählt und Verpflichtungen übernommen, welche nicht rückgängig gemacht werden konnten, wenn nicht das ganze Unternehmen scheitern sollte. Daraus erwuchsen mancherlei Unzuträglichkeiten, welche wir von vornherein als störend und die Untersuchung erschwerend erkannten, aber nicht ändern konnten, welche wir aber in Anbetracht der Wichtigkeit der Untersuchungen und der selten gebotenen Gelegenheit, sie anzustellen, glaubten in den Kauf nehmen zu müssen. Insbesondere war der von Cetti zum Aufenthaltsort gewählte Saal wenig geeignet seiner Grösse wegen und weil er schlecht heizbar war, so dass es in den Märztagen, in welche die Untersuchung fiel, oft empfindlich kühl wurde. Aus dem Saal

[1]) Bei jedem einzelnen grösseren oder kleineren Abschnitt ist vermerkt, welcher bezw. welche von unseren Mitarbeitern für die betreffende Untersuchung und die hier gegebene Darstellung die Verantwortlichkeit übernehmen.

führte eine Thür in das Schlafcabinet. In dem Saal war durch ein Gitter ein Raum eingefriedigt, in den Cetti aus seinem Schlafcabinet eintreten konnte und welchen andere, als die mit der Untersuchung und Bewachung betrauten Personen nicht betreten durften. In diesem Raum war die Waage, der Apparat zur Untersuchung der Respiration, die Messgefässe für den Harn und andere zur Beobachtung nothwendige Instrumente und Utensilien untergebracht; hier stand auch ein Sopha, auf welchem liegend Cetti einen grossen, später den grössten Theil des Tages zubrachte. Das Schlafcabinet enthielt ausser Bett und Waschtisch nur Tisch und Stühle für die Nachtwache. Diese Räume waren vor Beginn des Versuchs einer genauen Besichtigung unterworfen worden. Alle Thüren und Fenster, welche zu den Aufenthaltsräumen Cetti's (Schlafcabinet mit dem anstossenden eingefriedigten Theil des Saales) führten, waren mit Siegeln verschlossen worden; die Möbel, besonders das Bett, ferner die Kleider Cetti's wurden wiederholt auf's Sorgfältigste untersucht, um zu entdecken, ob Cetti Nahrungsmittel zugesteckt worden seien. Es kann übrigens gleich hier hervorgehoben werden, dass niemals ein Anzeichen entdeckt wurde, welches den Verdacht, als hätte Cetti sich Nahrungsmittel verschafft, rechtfertigen konnte und dass auch die Untersuchungsergebnisse diesen Verdacht nicht aufkommen lassen.

Selbstverständlich war Cetti einer unausgesetzten Bewachung unterworfen. Der Wachtdienst begann Freitag den 11. März 1887 Mittags und dauerte noch einen Tag über die Fastenzeit hinaus, nehmlich bis Mittwoch den 23. März Mittags. Die Untersuchungen wurden übrigens mit diesem Tage noch nicht abgebrochen, sondern, um den Einfluss der wieder begonnenen Ernährung zu studiren, noch einige Tage lang fortgesetzt.

Der Wachtdienst wurde so geregelt, dass unter Tags stets mindestens einer der damit betrauten Herren anwesend war, Nachts jedoch zwei, um das Wachen erträglicher zu machen. Die Nachtwache wurde einmal des Nachts abgelöst. Die mit der Bewachung des Cetti betrauten Herren hatten die Aufgabe, darauf zu achten, dass nur während gewisser Tagesstunden Besuche empfangen wurden, dass diese Besucher den mit einem Gitter eingefriedigten Raum, der Cetti als Aufenthalt angewiesen war, nicht betraten und sich überhaupt Cetti nicht zu sehr näherten; sie sollten Cetti nicht einen Augenblick aus dem Auge lassen. Ausserdem waren die Herren ver-

pflichtet, Protocoll zu führen über die Menge des getrunkenen Wassers, die Zeit der Harnentleerung, die Beschäftigung Cetti's, die Art und die Dauer des Schlafes u. a. D. m. Alle Messungen dagegen, z. B. die der Körpertemperatur, der Harnmenge, die Wägung, die Beobachtung des Pulses u. s. w. wurden von den Veranstaltern des Versuches selbst ausgeführt.

Nachdem alle Vorbereitungen bereits getroffen waren, wäre noch im letzten Augenblick das Zustandekommen des Versuches durch das Verbot der öffentlichen Schaustellung, welches Cetti die erhofften Einnahmen entzog, gescheitert, wenn nicht Herr Geh.-Rath R. Virchow in dankenswerthester Weise uns Mittel aus der seinen Namen tragenden Stiftung zugewendet und auch die Berliner Medicinische Gesellschaft einen Geldbeitrag bewilligt hätte. Den hochherzigen Gebern erlauben wir uns, auch an dieser Stelle unseren wärmsten Dank abzustatten.

Cetti verliess den ihm angewiesenen Raum nur 2 Mal, jedes Mal in Begleitung zweier zur Bewachung beigegebenen Mediciner, das erste Mal als er am Sonntag den 13. März Mittags von 12½ bis 1½ Uhr eine Spazierfahrt machte, und das zweite Mal am Montag den 21. Abends von 7—8 Uhr, als er vom Balcon eines benachbarten Saales aus einen Fackelzug ansah.

Die Beobachtung und Beaufsichtigung begann, wie gesagt, am 11. März 1887 um 12 Uhr Mittags unmittelbar nach dieser Mahlzeit. Während der Hungerzeit hat er nur Wasser (Berliner Leitungswasser) nach Belieben getrunken und Cigaretten geraucht[1]).

Da die zuletzt eingenommene Mahlzeit noch die unmittelbar darauf folgende Zeit beeinflussen musste, so haben wir die Zeit vom Mittag des 11. März bis zum Morgen des 12. März noch nicht zum eigentlichen Hungerversuch gerechnet, sondern diesen erst als vom 12. März beginnend angenommen; Cetti entleerte am 12. März und von da an jeden Morgen um 9 Uhr bis zum 25. März einschliesslich die Blase, worauf die Harnmenge des vorhergehenden Versuchstages gemessen und gemischt wurde. Sodann wurde die Wägung vorgenommen und die Kleider, die Cetti auf der Waage getragen hatte, zurückgewogen, um das Nettogewicht des Körpers zu erhalten.

[1]) Hierauf wird noch später zurückzukommen sein.

Cetti ist 26 Jahre alt, seiner Angabe nach aus gesunder Familie stammend. Seine Eltern leben noch[1]), er selbst will nie ernstlich krank gewesen sein, hat über keinerlei Beschwerden zu klagen und will sich vollkommen wohl fühlen.

Er hat von früher Jugend an ein unstätes Leben geführt und sich mit verschiedenartigen Künsten und Schaustellungen beschäftigt, um seinen Lebensunterhalt zu erwerben. Er hat ein lebhaftes Temperament, und eine gewisse Eitelkeit, namentlich den Wunsch, die öffentliche Aufmerksamkeit zu erregen, in den Zeitungen besprochen zu werden u. dergl. Sobald Besuch (z. B. von Berichterstattern oder Bekannten, welche nicht ferngehalten werden konnten) anwesend war, nahm er seine Kräfte möglichst zusammen, um die Wirkungen des Fastens als möglich gering erscheinen zu lassen; war der Besuch beendet, so „klappte er zusammen“. Er war oder schien wenigstens sehr überzeugt von der hohen wissenschaftlichen Bedeutung des von ihm ausgeführten Fastens und von dem grossen Verdienst, welches er sich damit um die Wissenschaft erwarb. In dieser Ueberzeugung war er auch gern bereit, auf alle Wünsche, welche die Untersuchung seines körperlichen Verhaltens betrafen, einzugehen.

Status praesens, aufgenommen am 12. und 13. März 1887.

Mittelgrosser, schlanker Mann von heller Hautfarbe, blonden Haaren, gracilem Knochenbau. Musculatur mittelmässig entwickelt, aber von guter Consistenz. Fettgewebe gering, es lassen sich weite, fettarme Hautfalten aufheben. Pupillen gleich weit, reagiren gut auf Lichteinfall. Zunge in der Mitte weiss belegt; Zahnfleisch leicht geröthet und geschwollen, Zähne gut erhalten.

Thorax, ziemlich schmal, wird respiratorisch gut ausgedehnt. Beide Fossae supra- und infraclaviculares sind ein wenig tief. In der linken Fossa infraclavicularis ist der Percussionsschall etwas höher und kürzer als rechts. Im äussersten Theil der linken Fossa infraclavicularis ist das Exspirationsgeräusch etwas länger als rechts, an den übrigen Untersuchungsstellen der Lungenspitzen ist das Athmungsgeräusch überall von nor-

[1]) Sie besuchten ihn am Sonnabend den 19. März Nachmittags von 2½ bis 4 Uhr.

malem Charakter, Rasselgeräusche lassen sich nirgends wahrnehmen. Kein Husten.

Lungengrenzen rechts vorn unten am unteren Rand der 6. Rippe, hinten unten beiderseits am Processus spinosus des 12. Brustwirbels. Ueberall im Bereich der Lunge heller voller Percussionsschall und Vesiculärathmen.

Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der 4. Rippe, reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links bis zur Mitte zwischen Parasternal- und Mammillarlinie, wo sich im 5. Intercostalraum der schwach ausgeprägte Spitzenstoss vorfindet. Herztöne rein.

Milzdämpfung 6 cm breit.

Leberdämpfung reicht in der rechten Mammillarlinie 6 cm breit nach abwärts vom Rippenbogen, steht in der Mittellinie 6 cm höher als der Nabel, überschreitet nach links die Mammillarlinie um etwa 2 cm.

Abdomen flach, ziemlich weich, nirgends druckempfindlich. Percussionsschall überall tympanitisch, von verschiedener Höhe.

Die Messungen des Körperumfanges ergaben folgende Zahlen:

Umfang des Halses 34,5 cm.

Brustumfang Höhe der II. Rippe Inspiration 87, Exspiration 81 cm.
Höhe des Proc. xiphoides Inspiration 87, Exspiration 81 cm.

Abdomen Höhe des Nabels 64 cm.

Oberarm am Ansatz des M. deltoides	rechts	21,5 cm		links	21,5 cm.	
grösste Dicke	-	22,5	-	-	23,5	-
über den Ellenbogen . . .	-	21,5	-	-	22,5	-
Vorderarm grösste Dicke	-	23,0	-	-	22,5	-
oberhalb des Handgelenks	-	15,8	-	-	16,0	-
Oberschenkel grösste Dicke . . .	-	43,0	-	-	43,0	-
25 cm unterhalb der Spina anterior sup.	-	41,0	-	-	41,0	-
10 cm oberhalb der Patella	-	32,5	-	-	32,0	-
Unterschenkel über der Spina ant. der Tibia . . .	-	28,5	-	-	28	-
grösste Dicke . . .	-	32,3	-	-	32,0	-
oberhalb der Malleolen	-	20	-	-	20,3	-

Um ein annäherndes Maass für die Mächtigkeit des Panniculus adiposus an den verschiedenen Stellen der Körperoberfläche

zu gewinnen, wurde folgendermaassen verfahren: es wurde mittelst eines Zirkels ein 3 cm langes Hautstück abgemessen, indem die durch die Zirkelspitzen gelegte Linie zur Längsaxe des Rumpfes bezw. der Extremitäten senkrecht stand. Durch Zusammendrücken der Zirkelspitzen wurde nun die Falte möglichst hoch aufgehoben, an ihrer Basis zusammengedrückt, und abgelesen, wie gross die Dicke der Faltenbasis war. An einzelnen Stellen, wo es unthunlich war, ein 3 cm langes Hautstück zur Falte aufzuheben, wurde eine kürzere oder längere Strecke genommen, was im Protocoll jedesmal verzeichnet steht. Derartige Falten wurden jedesmal mehrere aufgehoben und gemessen und das Mittel angegeben.

Die Faltendicke ist in Millimetern angegeben [1]). Die Falten stehen alle der Längsaxe dès Rumpfes und der Extremitäten parallel.

Faltendicke.

Thorax Mitte zwischen Rippenbogen und Mammilla	rechts 8,1 mm	links 7,9 mm.
Abdomen Mitte zwischen Darmbeinkamm und Nabel	- 7,1 -	- 8,5 -
Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse	7,5 mm	
Arm Sulcus bicipitalis internus des Oberarms	- 2,0 -	- 2,0 -
Ellenbogenbeuge	- 2,1 -	- 2,2 -
Mitte des Vorderarms, Beugeseite	- 3,0 -	- 3,5 -
5 cm oberhalb des Handgelenks, Beugeseite	- 3,8 -	- 3,1 -
Oberschenkel Mitte zwischen Knie und Schenkelbeuge, Innenseite	- 7,8 -	- 8,1 -
Aussenseite	- 6,6 -	- 6,4 -
Mitte der Wade	- 5,1 -	- 7,3 -
Mitte des Unterschenkels auf der Tibia gemessen, Falte 2 cm	- 4,8 -	- 4,6 -

Es geht aus den Messungen des Körperumfanges sowohl als auch aus der des Panniculus adiposus hervor, wie mager und besonders fettarm unser Versuchsindividuum war. Sein Körpergewicht betrug am 11. März nach der letzten Mahlzeit vor der Hungerperiode 57,08 kg.

[1]) In dem vorläufigen Bericht (Berliner klin. Wochenschr. a. a. O.) steht durch Druckfehler für die Faltendicke Ctm. statt Mm.

Das Blut wurde zu wiederholten Malen untersucht und zwar in Bezug auf die Zahl der rothen und weissen Zellen mit dem Zeiss-Thoma'schen Apparat und auf den Hämoglobingehalt mittelst des Fleischl'schen Hämometers. Alle Zählungen und Schätzungen wurden vielfach wiederholt, von mehreren Untersuchern verglichen und als Resultat das Mittel aus einer grösseren Zahl aller nahe bei einander liegenden Werthe genommen. Die erste Untersuchung fand noch vor dem Beginn des Hungerns am 11. März etwa 2 Stunden nach der letzten Mahlzeit, also in der Verdauungsperiode, statt, eine zweite am 4. Hungertage, dann eine weitere am 9. Hungertage, dann nach Beendigung des Hungerns am 2. Ernährungstage (24. März) und dann nach weiteren 14 Tagen am 5. April.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, so wie die Zahlen für das tägliche Verhalten des Körpergewichts, der Wasseraufnahme und Harnentleerung sind der besseren Uebersicht wegen in der Tabelle 1 (S. 16) zusammengestellt zugleich mit den Abends und Morgens festgestellten Puls- und Temperaturzahlen. Die Temperatur wurde mit einem und demselben zuverlässigen Thermometer in der Achselhöhle gemessen. Puls und Respiration, wenn möglich, während Cetti schlief, gezählt, da er im Wachen, wie gesagt, äusserst erregbar war. Die Respirationszahlen, welche nicht besonders aufgeführt sind, hielten sich zwischen 14—18 in der Minute.

Die mit dem Marey'schen Sphygmographen aufgenommenen Pulsbilder ergaben normales Verhalten der Curve: dieselbe erschien eher niedrig, die erste sogenannte Elasticitätselevation war deutlich ausgesprochen, weniger deutlich die Rückstosselevation; es handelt sich demnach um einen gut gespannten Puls.

Fig. 1. 1. Hungertag.



Fig. 2. 4. Hungertag.

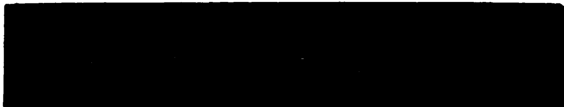
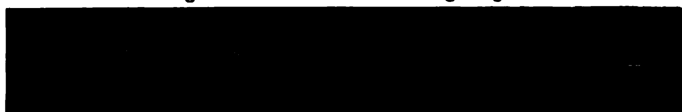


Fig. 3. Schluss des 10. Hungertages.



Das subjective Befinden des Cetti war am Morgen des 12. März ein vorzügliches; er giebt an, nicht an eigentlichem Hungergefühl zu leiden.

Am 15. März, dem 4. Hungertage, wurde eine Blutuntersuchung gemacht (s. Tab. 1) und eine Pulscurve (Fig. 2) aufgenommen, welche keine wesentliche Abweichung von der ersten erkennen liess.

Am Morgen des 16. März, dem 5. Hungertage, wurde folgender Status aufgenommen.

Hautfarbe und Gesichtsausdruck nicht wesentlich verändert. Die Bewegungen sind frisch und lebhaft, nur scheint leichter Ermüdung einzutreten.

Schlaf etwas weniger gut als die vorhergehende Nacht, Cetti klagt von Zeit zu Zeit über Schmerzen im Epigastrium.

Lungengrenzen: rechts vorn unten unterer Rand der 7. Rippe. Hinten beiderseits am Proc. spin. des 12. Brustwirbels.

Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der 4. Rippe und am linken Sternalrand und reicht bis einen Finger breit nach innen von der linken Mammilla. Herztöne rein. Spitzenstoss nicht zu fühlen.

Milzdämpfung 5 cm breit.

Leberdämpfung reicht in der rechten Mammillarlinie 8 cm tiefer als der Rippenbogen, in der Mittellinie bis 2 cm höher als der Nabel, nach links bis zur Mitte zwischen Parasternal- und Mammillarlinie.

Abdomen kahnförmig eingezogen, giebt allenthalben sehr wenig lauten tympanitischen Schall.

Die Messungen des Körperumfangs ergaben folgende Zahlen:

Umfang des Halses 32 cm.
Brustumfang: Höhe der 2. Rippe Inspiration 85,5 cm, Exspiration 80 cm.
Höhe des Proc. xiphoid. Inspiration 83 cm, Exspiration 77 cm.
Abdomen: Höhe des Nabels 62 cm.

Oberarm: am Ansatz des Musc. deltoides	rechts	20,0 cm	links	20,5 cm.
grösste Dicke	-	21,5 -	-	22,5 -
über den Ellenbogen	-	21,5 -	-	22,0 -
Vorderarm: grösste Dicke	-	22,0 -	-	21,5 -
oberhalb des Handgelenks .	-	15,5 -	-	15,5 -
Oberschenkel: grösste Dicke	-	41,0 -	-	40,5 -
25 cm unterhalb der Spina ant. sup.	-	40,2 -	-	39,5 -
10 cm oberhalb der Patella	-	32,0 -	-	31,5 -
Unterschenkel: über der Spina ant. tibiae	-	28,5 -	-	27,0 -
grösste Dicke	-	31,0 -	-	30,0 -
oberhalb der Malleolen .	-	19,2 -	-	20,0 -

Am 17. März (6. Hungertag) trat keine wesentliche Veränderung im Befinden Cetti's ein; nur klagte er von Zeit zu Zeit über Aufstossen und Schmerzen im Leib. Die Färbung der Augenbindehaut erscheint ganz leicht gelblich; Gelbfärbung der Haut des Körpers ist nicht wahrzunehmen.

Am 18. März klagte Cetti nach einer unruhig verbrachten Nacht über stärkere Beschwerden im Leib; ausserdem über ein Gefühl von Brennen in der Harnröhre beim Uriniren. Nach den Flecken im Bettlaken zu urtheilen, hatte Nachts Pollution stattgefunden (Sperma mikroskopisch nachgewiesen). Der Harn, welcher bis dahin klar und gelb gewesen war, erschien schon unmittelbar nach der Entleerung trüb und wolkig und liess bald ein reichliches Sediment fallen. Dieses Sediment löste sich beim Erwärmen nur unvollkommen und wurde auch durch Säurezusatz nicht gelöst. Die mikroskopische Untersuchung. ergab neben amorphen Körnchen typische Stechapfelformen. Es bestand demnach das Sediment zum grössten Theil aus harnsaurem Ammoniak.

Die Unterleibsbeschwerden nahmen im Laufe des Tages zu, Cetti sah elend und hohläugig aus, und gab an, dass er sich sehr schlecht fühle.

Am 19. März Vormittags, am Schluss des 7. Hungertages, erfolgte zum ersten Mal Stuhlgang. Der Stuhl war ziemlich hart und fest, dunkelbraun. Weitaus die grösste Menge der Fäces (ungefähr 150 g) gehörte, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, nicht der Hungerreihe, sondern der vorausgegangenen Nahrungsperiode an; nur ein kleiner Theil, welcher den Schluss bildete, der äusserlich schon vom Nahrungskoth ab-

gegrenzt war und von diesem auch durch seine weiche Consistenz und eine mehr gelbbraune Farbe ausgezeichnet war, musste auf die Hungertage bezogen werden. Die Menge dieser Portion Hungerkoth betrug feucht 27,0 g. Von dieser Kothportion wurden sofort frisch eine grosse Anzahl mikroskopischer Präparate angefertigt, um zu ermitteln, ob Cetti etwa heimlich Nahrung zu sich genommen hätte, doch fand sich keinerlei Anhaltspunkt für diese Annahme vor.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: in einer feinkörnigen amorphen Grundsubstanz finden sich sehr zahlreiche, feine, nadelförmige, zum Theil gebogene Krystalle, die meist in Bündeln, bisweilen in grösseren Gruppen beisammenliegen. Erhitzt man ein solches Präparat einige Secunden über der Spiritusflamme, so verschwinden diese Nadeln sofort, indem sie zu Fetttropfen schmelzen. Es ist damit nachgewiesen, dass es sich nicht (wie im lehmartigen Koth der Gelbsucht) um Seifenkrystalle handelt, sondern, dass die Krystalle im Hungerkoth Fettsäuren darstellen. Diese Krystalle glichen in ihrer Form viel weniger den plumpen Krystallgarben der acholischen Fettstühle als den zarten geschwungenen Nadeln, die sich in putriden Sputis vorfinden und die bekanntlich auch aus Fettsäuren bestehen. Auch wenn man eine auf dem Objectträger ausgebreitete dünne Kothschicht mit Alkohol und Aether behandelte, verschwanden die Krystalle.

Ausser diesen Krystallen fanden sich in den meisten Präparaten überhaupt keine weiteren Formelemente vor. Nur ganz vereinzelt konnten kleine Stückchen pflanzlichen Gewebes nachgewiesen werden; diese Stückchen zeigten mikroskopisch die grösste Aehnlichkeit mit Tabaksblättern, die den Cigaretten Cetti's zur Untersuchung entnommen waren, und dürften wohl als verschluckte Cigarettenblätter anzusehen sein.

Die zur mikroskopischen Untersuchung verwendeten Kothpartikelchen wurden mittelst der Nadel aus den verschiedensten Stellen, sowohl von der Oberfläche als aus der Tiefe entnommen; dieselben wurden möglichst klein genommen, um sie bei der später vorzunehmenden quantitativen Untersuchung des Kothes vernachlässigen zu können. Nach beendeter mikroskopischer Untersuchung wurde der Koth in einer bedeckten Glasschale aufbewahrt.

Nach der Entleerung der Fäces fühlte sich Cetti sofort sehr viel wohler; er blieb am 19. März Morgens länger zu Bett als sonst, und war dann am Vormittag frischer als an den vorhergehenden beiden Tagen. Er gab an, wieder ganz beschwerdefrei zu sein und sich vollkommen wohl zu fühlen, nur hatte er öfter das Bedürfniss zu ruhen als früher, und hatte leicht über ein Gefühl von Kälte zu klagen, gegen das er sich auch mit

wärmeren Kleidungsstücken schwer erwehren konnte. Eine Gelbfärbung der Augen ist nicht mehr wahrnehmbar.

Am 20. und 21. März behielt der Harn seine oben erwähnte trübe Beschaffenheit bei; wurde er nach dem Filtriren gekocht, so ergab sich eine Trübung von Phosphaten, die sich auf Zusatz von Essigsäure wieder löste.

Obgleich Cetti es nicht zugeben wollte, machte sich an diesen beiden Tagen doch eine gewisse Veränderung in seinem Aussehen und seinem Wesen allmählich bemerkbar. Er sah blasser aus, das Gesicht erschien hohläugig und eingefallen, die Bewegungen schienen ihm schwerer zu fallen, er wurde stiller und zugleich reizbarer. Einen grossen Theil des Tages brachte er auf dem Sopha liegend zu, indem er sich durch warme Ueberzieher und Decken zu erwärmen suchte. Auf Anfragen antwortete er, dass er sich ganz wohl fühle und kein Hungergefühl habe. Bei raschem Emporrichten wurde ihm leicht schwindelig und übel. Bei Bewegungen und Anstrengungen stieg die Pulsfrequenz unverhältnissmässig, z. B. beim Aufrichten aus der liegenden Stellung in die sitzende von 80—84 auf 104.

Am Morgen des 22. März erschien das Aussehen Cetti's noch elender als am Tag zuvor, die Mattigkeit hatte zugenommen. Als er rasch sich aus der liegenden Stellung zum Stehen aufrichten wollte, wurde ihm schwindelig, schwarz vor den Augen und er drohte umzufallen. Da hierbei der Puls klein und beschleunigt wurde (112), so erachteten die beobachtenden Aerzte es nicht für unbedenklich, den Hunger weiter fortsetzen zu lassen, und es wurde deshalb beschlossen, den Versuch abzubrechen.

Cetti sträubte sich gegen diesen Beschluss auf's heftigste; er fühle sich ganz wohl und sei überzeugt noch mindestens 10 Tage lang gut den Hunger ertragen zu können. Nur als ihm versichert wurde, dass bei weiterer Fortsetzung des Hungerns sowohl die ärztliche Beobachtung als auch die Wache zurückgezogen würde, entschloss er sich den Hungerversuch abzubrechen.

Vor der ersten Mahlzeit wurde am 22. März noch der folgende Status aufgenommen, der also den Zustand Cetti's am Ende des 10tägigen Fastens darstellt:

Cetti erscheint blass, Augen halonirt, Nasolabialfalte vertieft. Zunge in der Mitte etwas belegt. Die Haut des Rumpfes ist

trocken; Thorax zeigt keine Veränderung gegenüber dem letzten Befund. Die Differenz im Schall beider Lungenspitzen besteht noch unverändert. Auch bei aufmerksamster Untersuchung ist weder eine Veränderung des Athemgeräuschs noch Rasseln zu hören.

Lungengrenzen: rechts vorn unten unterer Rand der 7. Rippe.

Herzdämpfung: unterer Rand der 4. Rippe, linker Sternalrand, 2 fingerbreit innerhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss nicht fühlbar, Herztöne rein.

Abdomen kahnförmig eingesunken, fühlt sich ziemlich fest an, ist nirgends druckempfindlich.

Leberdämpfung reicht in der rechten Mammillarlinie bis 6 cm unterhalb des Rippenbogens, in der Mittellinie 3 cm höher als der Nabel, nach links bis zum äusseren Rand der Herzdämpfung.

Milzdämpfung etwa 5 cm breit.

Die Messung des Körperumfangs ergab:

Halsumfang 31 cm.

Brustumfang: Höhe der 2. Rippe, Inspiration 87 cm, Exspiration 79 cm.
Höhe des Proc. xiph., Inspiration 86 cm, Exspiration 77 cm.

Abdomen: Höhe des Nabels 59,2 cm.

Oberarm: am Ansatz des Musc. deltoides	rechts 20,0 cm	links 19,8 cm.
größte Dicke	- 21,5 -	- 20,7 -
über den Ellenbogen	- 21,0 -	- 20,5 -
Vorderarm: grösste Dicke	- 21,8 -	- 20,0 -
oberhalb des Handgelenks .	- 15,2 -	- 14,7 -
Oberschenkel: grösste Dicke	- 39,2 -	- 39,0 -
25 cm unterhalb der Spina ant. sup.	- 37,0 -	- 36,5 -
10 cm oberhalb der Patella	- 31,5 -	- 31,0 -
Unterschenkel: über der Spina anterior superior tibiae . . .	- 27,5 -	- 27,0 -
grösste Dicke	- 30,0 -	- 30,0 -
oberhalb der Malleolen .	- 19,0 -	- 19,0 -

Hautfalten.

Thorax: Mitte zwischen Rippenbogen und Mammilla	rechts 5,0 mm	links 5,0 mm.
Abdomen: Ileocöcalgegend	- 5,0 -	- 5,0 -
Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse	6 mm	

Arm:	Sulcus bicipitalis intern. des Oberarms	rechts 2,0 mm	links 2,0 mm.
	Ellenbogenbeuge	- 1,9 -	- 2,0 -
	Mitte des Vorderarms, Beugeseite . .	- 2,5 -	- 2,8 -
	5 cm oberh. d. Handgelenks, Beugeseite	- 2,8 -	- 2,6 -
Bein:	Mitte zwischen Knie und Schenkelbeuge		
	Innenseite	- 5,7 -	- 5,9 -
	Aussenseite	- 5,1 -	- 4,8 -
	Mitte des Unterschenkels auf der Tibia gemessen; Falte 2 cm lang .	- 3,8 -	- 4,0 -
	Mitte der Wade, Falte 3 cm . . .	- 4,3 -	- 6,5 -

Die Untersuchung des Pulses mittelst des Sphygmographen wies nach (Fig. 3, S. 9), dass die Höhe der Pulscurve abgenommen hatte, die Elasticitätselevationen verschwunden waren, dagegen die Rückstosselevation stärker ausgesprochen war. Der Puls bot das ausgesprochene Bild des Pulsus dicrotus. Hieraus ist zu schliessen, dass die Spannung der Arterienwand abgenommen hatte.

Um 12 Uhr Mittags nahm Cetti die erste Mahlzeit zu sich. Dieselbe bestand aus: 140 ccm Bouillon, 16,1 g Eigelb, 17,5 g Weissbrod, 13,5 g Sherry. Sodann genoss er gegen 2 Uhr: 1 Eigelb im Gewicht von netto 16,4 g, 20 g Weissbrod, 13,5 g Sherry. Ferner von 3 Uhr Mittags bis Abends 11 Uhr, wo er sich zu Bett legte, in Zwischenräumen von 1½—2½ Stunden zusammen: 250 g Bouillon, 91,5 g Brod, 155 g Fleisch (mit 1,5 g Salz, einer Messerspitze Pfeffer und etwas Zwiebeln), 115 g Sherry und 1050 g Wasser.

Im Ganzen hat er von früh bis Abends an diesem Tage zu sich genommen: 560 g Bouillon, 32,5 g Eigelb, 155 g rohes Fleisch, 129 g Weissbrod, 142 g Sherry, 1250 g Wasser.

Cetti vertrug diese Mahlzeiten ohne Beschwerden, sein Aussehen und seine Stimmung besserten sich rasch.

Etwa 2 Stunden nach der zweiten Mahlzeit (gegen 4 Uhr) trat, offenbar unter dem Einfluss der dadurch erregten Peristaltik, abermals Stuhlgang ein; derselbe bestand diesmal ganz aus Hungerkoth, wie die mikroskopische Untersuchung ergab. Da der mikroskopische Befund mit dem unter dem 19. März beschriebenen vollkommen identisch war, ist eine abermalige Beschreibung überflüssig. Die Menge des feuchten Kothes betrug 192,1 g. Die Consistenz war eine ziemlich feste, sehr gleichmässige, die Farbe braungelb.

Am 23. März Morgens erfolgte abermals Stuhlgang; und zwar wurde eine grosse Menge dickbreiiger, weicher, nicht ge-

formter, gelber Massen entleert, die sowohl bei makroskopischer als mikroskopischer Betrachtung sich als überall und reichlich mit Nahrungsresten durchsetzt erwiesen. Es hatte also in etwa 24 Stunden ein grosser Theil der Nahrung bereits den ganzen Darm durchlaufen. Ob diesem Koth noch Reste von Hungerkoth beigemengt waren, konnte nicht entschieden werden. Da aus den weichen Massen sich keine Partie als frei von Nahrungsbestandtheilen erwies, wurde nichts davon mehr dem Hungerkoth zugerechnet, obwohl es unwahrscheinlich war, dass am Ende des letzten Hungertages schon die ganze Menge des im Darm befindlichen Hungersecretes entleert worden sein soll.

Wenn demnach zugegeben werden muss, dass die Menge des Hungerkothes wahrscheinlich etwas kleiner gefunden wurde, als der Wirklichkeit entspricht, so muss dagegen der qualitativen Untersuchung eine desto grössere Zuverlässigkeit zugesprochen werden.

Die beiden Portionen Hungerkoth wurden vermischt, mit destillirtem Wasser zu einem ganz gleichmässigen Brei in der Reibschale angerührt und theils frisch, theils nach dem Trocknen analysirt. Ueber das Ergebniss siehe weiter unten.

Am 23. März, also am Ende des ersten Ernährungstages, wurde nochmals eine kurze Untersuchung des Cetti vorgenommen. Es ergab sich, dass die Blässe sich verringert, das Aussehen gebessert hatte, die Haut erschien weniger trocken und spröde, fühlte sich vielmehr feucht an und zeigte besseren Turgor. Die untere Lungengrenze war wieder um eine Rippe in die Höhe getreten und fand sich rechts vorn unten am unteren Rand der 6. Rippe vor. Das Abdomen erschien wieder gewölbt, sein Umfang, über dem Nabel gemessen, hatte auf 61 cm zugenommen. Der untere Leberrand war wieder etwa um 2 Finger breit in die Höhe gerückt.

Am 24. März, also am 2. Ernährungstage, wurde abermals eine Blutuntersuchung gemacht und ebenso nach weiteren 14 Tagen (5. April), als Cetti sich wieder in gewöhnlichem Ernährungszustande befand. Letztere wurde vor der Mahlzeit ausgeführt und ist wohl als die dem Normalzustand Cetti's entsprechende anzusehen (s. Tab. 1).

Zur leichteren Uebersicht über den Ablauf der geschilderten Verhältnisse während der Hungertage diene Tabelle 1.

Tabelle 1.

Tag	Körpergewicht	Getrunkenes Wasser	Harnmenge	Insensibler Verlust	Rothe Blutzellen	Weisse Blutzellen	Hämoglobin	Puls		Temperatur		Bemerkungen.
								Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
11. März, vor dem Hungern . . .	57,080	—	—	—	5720000	normal[1])	115—118	—	—	—	36,2	
12. März, Anfang des 1. Hungertages	57,000	790	1150	—	—	—	—	84				
1. Hungertag	56,450	1200	990	760	—	—	—	80	72	36,8	36,6	
2. -	55,510	575	940	575	—	—	—	76	72	36,6	36,8	Mittags Spazierfahrt.
3. -	54,430	1205	1080	1205	—	—	—	70	72	36,7	36,6	
4. -	53,450	1500	1310	1170	5287000	4800	110	68	80	36,4	36,8	
5. -	52,600	1200	980	1070	—	—	—	80	80	36,7	36,4	
6. -	52,350	1625	945	930	—	—	—	84	80	36,7	36,5	
7. -	52,350	1600	995	605	—	—	—	80	92	37,2	37,4	Leibschmerzen.
8. -	51,840	1200	790	920	—	—	—	84	78	37,1	37,1	Besuch der Eltern. Leibschmerzen. Vormittags Stuhlentleerung (177 g).
9. -	51,240	900	775	548	6830000	4200	85—90	92	87	36,7	36,6	Besuch der Eltern.
10. -	50,650	1000	620	970	—	—	—	80	72	36,2	36,5	
1. Esstag	51,520	—	740	508	—	—	—	80	—	36,5		
2. -	54,630	—	1507	—	656000	12300						
Normal, 5. April	—	—	—	—	573000	7950						

[1]) Die Menge der weissen Blutzellen wurde hier nicht gezählt, sondern nur annähernd geschätzt.

§ 2. Untersuchung des Kothes (Müller).

a) Quantitative Untersuchung.

Wie oben (S. 15) erwähnt, wurden die beiden Portionen Hungerkoth mit destillirtem Wasser zu einem ganz gleichmässigen Brei verrührt. Die Menge dieser wässrigen Aufschwemmung betrug 394,9 g; die Menge der darin enthaltenen Trockensubstanz betrug 9,66 pCt. = 34,147 g Trockensubstanz [1]).

Der Stickstoffgehalt wurde in der frischen Substanz, bezw. in dem wässrigen Gemisch mittelst der Kjeldahl'schen Methode bestimmt und ergab sich, auf die wässrige Aufschwemmung berechnet, zu 0,801 pCt., auf die Trockensubstanz berechnet, zu 8,405 pCt. [2]).

Der Aschegehalt wurde in der Weise ermittelt, dass die Trockensubstanz bei gelinder Hitze verkohlt und dann mit Wasser extrahirt wurde, um ein Entweichen der Alkalien möglichst zu verhindern; die extrahirte Kohle wurde sodann bei stärkerer Hitze vollends verbrannt. Es fanden sich auf diese Weise in der Trockensubstanz 12,477 pCt. Asche [3]).

Die Analyse der Asche ergab folgende Zusammensetzung:

CO_2	0
in HCl unlöslich .	1,213 pCt.
Fe	1,530 -
Ca	14,516 -
Mg	1,200 -
Alkalien (K+Na) .	19,620 -
ClH	1,320 -
PO_4H_3	43,132 -
SO_4H_2	6,341 -

Die Bestimmung der Fette [4]) im Koth wurde in der Weise vorgenommen, dass die trockene Masse mit Aether im Soxhlet'schen Apparat aus-

[1]) in 18,055 g feucht. Gem. 1,7055 g Trk.-S. = 9,441 pCt. } 9,66 pCt. Trk.-S.
- 13,5405 - - - 1,3376 - - = 9,879 - }

[2]) in 12,398 g feucht. Gem. 0,098 g N = 0,7901 pCt. } 0,801 pCt. N.
- 3,888 - - - 0,0315 - - = 0,812 - }

[3]) in 1,665 g Trockensubstanz 0,207 g Asche = 12,432 pCt. } 12,477 pCt.
- 4,060 - - 0,5084 g - = 12,523 - }

[4]) in 3,003 g trockenem Koth 1,065 g Fett = 35,46 pCt., darin

Neutralfett . .	0,413 g	= 38,78 pCt.
freie Fettsäuren	0,401 -	= 37,65 -
Seifen	0,078 -	= 7,33 -
Cholesterin . .	0,173 -	= 16,24 -

gezogen wurde. Darnach wurde das Kothpulver mit salzsäurehaltigem Alkohol versetzt und eingedampft, um die vorhandenen Seifen zu zerlegen. Das erste Aetherextract wurde mit Wasser gewaschen, dann mit alkoholischer Natronlauge titrirt, um den Gehalt an fetten Säuren zu ermitteln; schliesslich wurde mit überschüssiger alkoholischer Kalilauge alles verseifbare Fett in Alkaliverbindung übergeführt und mit wasserfreiem Aether die Menge des unverseifbaren Fettes (Cholesterin) ermittelt.

Im trockenen Koth finden sich 35,46 pCt. Fett, davon sind

Neutralfett . . .	38,78 pCt.
freie Fettsäuren . .	37,65 -
Seifen	7,33 -
unverseifbares Fett	16,24 -

Es wurden demnach ausgeschieden

	in 10 Hungertagen	Mittel für 1 Hungertag
feuchte Substanz .	220,1 g	22,01 g
Trockensubstanz .	38,175 -	3,818 -
Stickstoff	3,164 -	0,316 -
Fett.	13,54 -	1,354 -
Asche	4,759 -	0,476 -
Eisen	0,073 -	0,007 -
Calcium	0,690 -	0,069 -
Magnesium . . .	0,057 -	0,006 -
Alkalien	0,934 -	0,093 -
Salzsäure	0,062 -	0,006 -
Phosphorsäure . .	2,052 -	0,205 -
Schwefelsäure . .	0,302 -	0,030 -

b) Qualitative Untersuchung des Kothes.

Die Reaction des Hungerkothes und zwar sowohl der ersten wie der zweiten Partie war sauer.

Zur Untersuchung auf Gallenbestandtheile wurde eine Partie des Kothes mit Alkohol extrahirt, das Filtrat abgedampft, angesäuert, mit Barytwasser gekocht, filtrirt, das Filtrat mit Schwefelsäure angesäuert, mit Alkohol aufgenommen und mit der Pettenkofer'schen Reaction auf Gallensäuren geprüft: es ergab sich ein positives Resultat; es waren also Gallensäuren vorhanden.

Eine kleine Menge des trockenen Kothes wurde mit Chloroform und einigen Tropfen Salzsäure verrieben, das Chloroform färbte sich gelbbräunlich, doch gelang in demselben die Gmelin'sche Reaction nicht. Auch nach

Ausgiessen des Chloroforms auf Filtrirpapier und Verdunstenlassen konnte mit Salpetersäure kein bezeichnender Farbenring erhalten werden. Der Koth wurde hierauf mit Alkohol, dem einige Tropfen Schwefelsäure zugesetzt waren, extrahirt. Das Filtrat war von braunrother Farbe und zeigte bei passender Verdünnung vor dem Spectralapparat nur einen Absorptionsstreifen, nehmlich den des Hydrobilirubin in saurer Lösung b 39,1 F bis b 99,4 F; bei Zusatz von Chlorzink und Ammoniak zeigten sich nach dem Filtriren neben dem etwas nach b zu verschobenen Hydrobilirubinstreifen b 20 F bis b 53,8 F noch 2 Streifen, von welchen der eine, schwächere, breitere und verwaschenere von D halbirt wurde, während der andere schmälere, dunklere und schärfer begrenzte zwischen C und D lag, dicht an C angrenzend.

Diese beiden Streifen sind offenbar identisch mit denen des Cholecyanins.

Die mit Chlorzink und Ammoniak versetzte alkalische Lösung zeigte eine wundervolle grüne Fluorescenz, die auch noch bei starker Verdünnung deutlich war.

Der Streifen des Hydrobilirubins in saurer alkoholischer Lösung war auch noch bei sehr starken Verdünnungen sichtbar.

Das Destillat des angesäuerten Kothes ergab eine deutliche, jedoch nicht starke Phenolreaction mit Bromwasser. Indol liess sich dagegen nicht nachweisen.

§ 3. Untersuchung des Harns (Munk, Müller).

Behufs Abgrenzung der Tagesmenge musste Cetti jeden Morgen um Punkt 9 Uhr die Blase möglichst vollständig entleeren; dieser Harn wurde sodann mit den übrigen im Lauf des Versuchstages entleerten Portionen gut vermischt, die Gesammtmenge gemessen, das spec. Gewicht bestimmt und der Harn in verschlossenen Flaschen zur Untersuchung in die Laboratoriumsräume sofort mitgenommen. Die Arbeitstheilung war derart, dass I. Munk den Stickstoffgehalt, das Phenol, den gesammten Schwefel, Chlor, Phosphorsäure, Kalk, Magnesia und die Alkalien bestimmte, Müller die Acidität, die präformirte und gebundene Schwefelsäure, Indican, Aceton, ferner auf Eiweiss, Zucker, Acetessigsäure prüfte.

Was die angewandten Methoden betrifft, so wurde der Stickstoff nach der Kjeldahl'schen Methode, die Acidität durch Titriren mit ¼ Normalnatronlauge (Phenolphthaleïn als Indicator), die gepaarte und präformirte Schwefelsäure nach dem von E. Salkowski modificirten Verfahren, das Indigo auf spectralanalytischem Wege nach dem von Müller angegebenen Verfahren bestimmt. Zur Bestimmung des Acetons wurden 100 oder 150 ccm Harn mit 20 Tropfen Schwefelsäure angesäuert, bis auf einen kleinen Rückstand

abdestillirt, das Destillat mit Natronlauge stark alkalisch gemacht und mit so viel Jodjodkaliumlösung versetzt, bis kein Niederschlag mehr auftrat; nach 24 Stunden wurde das Jodoform auf gewogenem Filter gesammelt, mit Wasser gewaschen, über Schwefelsäure getrocknet und gewogen (1 Th. Jodoform = 0,147 Th. Aceton). Das Phenol wurde nach der von Munk angegebenen Modification in der Weise bestimmt, dass 200 ccm Harn zuerst bei alkalischer Reaction auf 40—50 ccm eingedampft, sodann mit Schwefelsäure destillirt wurden; das Destillat wurde mit Bromwasser vorsichtig bis zu definitiver leichter Gelbfärbung ausgefällt, der Niederschlag nach 48 Stunden abfiltrirt, über Schwefelsäure getrocknet und zwischen Uhrgläsern als Tribromphenol gewogen (1 Th. Tribromphenol = 0,284 Th. Phenol). Der Gesammtschwefel wurde durch Schmelzen von 25 ccm Harn mit Soda und Salpeter, Aufnahme der Schmelze in heissem Wasser, wiederholtes Abdampfen mit Salzsäure (zur Entfernung der Salpetersäure) und Ausfällen des Filtrates mit Chlorbaryum als Baryumsulfat bestimmt.

Die Resultate der Harnanalyse sind in nebenstehender Tabelle zusammengestellt. Es sei noch hervorgehoben, dass der Harn täglich mittelst der Gährungsprobe, der Trommer'schen und der Fehling'schen Probe auf Zucker untersucht und stets zuckerfrei befunden wurde.

Die anorganischen Salze oder Aschebestandtheile des Harns wurden in möglichster Vollständigkeit quantitativ bestimmt, einmal weil bisher nur beim Hunde bezüglich einzelner von diesen, bei der hungernden Katze von Bidder und Schmidt ziemlich vollständig, dagegen beim hungernden Menschen dieselben überhaupt noch nicht fortlaufend ermittelt worden sind, endlich weil sich erwarten liess, es möchte sich daraus manche bedeutsame Folgerung ergeben, sowohl bezüglich des Verbrauches und der Ausscheidung der Aschebestandtheile, sowie der Quellen, denen der eine oder der andere der Aschebestandtheile entstammen konnte, endlich zur Widerlegung des bei manchem übertriebenen Skeptiker immerhin noch möglichen Zweifels, ob nicht doch an einem oder dem anderen Tage eine der Controle entgangene Nahrungsaufnahme stattgefunden hat.

Die Bestimmung der Chloride geschah nach dem Volhard-Salkowski'schen Verfahren[1]: 10 ccm Harn mit 50 ccm Wasser und 4 ccm reiner Salpetersäure, dann mit 15 ccm Normalsilberlösung (1 ccm = 0,01 g NaCl) versetzt, kräftig durchgeschüttelt, auf 100 ccm aufgefüllt; in 80 ccm des klaren Filtrates wird nach Zusatz von 5 ccm Eisenammoniakalaunlösung titrirte

[1]) Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. 1882. S. 169.

Tabelle 2.

	Harnmenge	Spec. Gew.	N g	Acidität, pro die Oxalsäure g	Gesammt-Schwefel	Gesammt-SO_4H_2	Neutraler Schwefel	Gepaarte SO_4H_2	Phenol mg	Indigo mg	Aceton g	Eisenchloridreaction	Eiweiss	Bemerkungen.
Letzter Esstag	1150	1,0180	13,49	2,970	—	2,975	—	0,1848	16,6	Spur	0,0148	0	0	beim Stehen bildet sich ein Uratsediment.
1. Hungertag	990	1,0220	13,545	3,237	0,990	2,154	0,285	0,0598	unwägbar	Spur	0,5296	deutlich	Spur	Uratsediment, spärliche Leukocyten, keine Cylinder.
2. -	940	1,0210	12,586	3,0879	—	1,8203	—	0,0434	5,5	-	0,7060	stark	-	klar, goldgelb.
3. -	1080	1,0200	13,121	3,645	0,925	1,9375	0,291	0,0639	2,5	0	0,7730	sehr stark	0	klar, gelb.
4. -	1310	1,0180	12,393	4,2548	—	2,0114	—	0,1042	12,7	0	0,7844	„ „	0	„ „
5. -	980	1,0200	10,695	3,1066	0,7105	1,8249	0,1130	0,1604	11,1	0	0,6567	„ „	Spur	„ „
6. -	945	1,0185	10,100	2,3388	—	1,7424	—	0,1359	34,2	0	—	„ „	0	wird beim Stehen trüb.
7. -	995	1,0190	10,885	2,6865	0,781	1,6046	0,2585	0,2916	76,0	0	—	„ „	0	ebenso.
8. -	790	1,0165	8,903	1,4397	—	1,5833	—	0,2671	137,5	0	0,6271	„ „	Spur	trüb entleert, Sediment von harnsaurem Ammoniak.
9. -	775	1,0195	10,833	1,0462	0,8308	1,2043	0,3564	0,3891	155	0	0,5652	„ „	-	ebenso.
10. -	620	1,0180	9,467	1,0462	0,619	1,4175	0,146	0,1660	54	0	0,6707	„ „	0	klar, trübt sich rasch beim Stehen.
1. Esstag	740	1,0180	13,35	1,3652	1,021	2,3747	0,244	0,2672	46,4	2,75	0,3567	schwach	0	klar.
2. -	2107	?	13,267	2,3704	—	3,7372	—	0,5745	39,0	0	0,02066	0	0	klar, strohgelb.

Rhodanammonlösung (25 ccm = 10 ccm Normalsilberlösung) bis zum Eintritt dauernder Rothfärbung einfliessen gelassen. Die Anzahl der verbrauchten ccm Rhodanlösung mit $\frac{2}{5}$ multiplicirt und von 37,5 abgezogen, der Rest mit $\frac{4}{10}$ multiplicirt, giebt den NaCl-Gehalt des Harns in 1 Liter.

Zur Bestimmung der Phosphorsäure wurden 25 ccm Harn, mit Essigsäure angesäuert, fast bis zum Sieden erhitzt und mit salpetersaurem Uran ausgefällt. Der Niederschlag, mit essigsäurehaltigem Wasser ausgewaschen, getrocknet, geglüht und gewogen giebt die Menge des Uranphosphats und daraus berechnet sich, durch Multiplication mit 0,772 der Procentgehalt des Harns an P_2O_5.

Die Alkalien (Kali, Natron) wurden nach dem von Salkowski[1]) erprobten Verfahren bestimmt: Gleiche Volumen Harn und alkalische Barytlösung (2 Vol. kaltgesättigtes Barytwasser, 1 Vol. gesättigte Chlorbaryumlösung) gemischt, filtrirt, vom Filtrat 50—100 ccm = 25—50 ccm genuinen Harn in der Platinschale auf dem Wasserbade abgedampft, über kleiner Flamme unter Umrühren mit einem Platinlöffelchen vorsichtig verascht; der Rückstand mit Wasser und einigen Tropfen Salzsäure gelinde erwärmt, mit Ammoniak alkalisirt und mit kohlensaurem Ammon ausgefällt, Filtrat + Waschwasser zur Trockne gedampft, gelinde geglüht; der Rückstand abermals mit Wasser, Ammoniak und kohlensauren Ammon versetzt, wieder filtrirt, Filtrat nach Zusatz eines Tropfens Salzsäure in einer kleinen gewogenen Platinschale zur Trockne gebracht, gelinde geglüht und gewogen, giebt die Menge von NaCl+KCl. Dieser Rückstand, in Wasser gelöst, mit Platinchlorid bis zu tiefer Gelbfärbung versetzt, wird fast bis zur Trockne verdampft, mit 80 procentigem Alkohol gut durchgerührt; nach einigen Stunden das Kaliumplatinchlorid auf gewogenem Filterchen gesammelt, mit 80 procentigem Alkohol, dann mit Aether ausgewaschen, bei 150° getrocknet und gewogen. 1 Th. Kaliumplatinchlorid 2KCl, $PtCl_4$ entspricht 0,30536 Th. KCl; letzteres von dem gefundenen Werth für NaCl+KCl abgezogen, ergiebt den Gehalt an NaCl. 1 Th. KCl entspricht 0,63137 Th. K_2O, 1 Th. NaCl : 0,5299 Th. Na_2O. — Leider konnte wegen übermässiger Inanspruchnahme durch Analysen die Bestimmung der im Harn präformirten Ammonsalze nicht ausgeführt werden.

Zur Bestimmung des Kalks wurden 100 ccm (klar filtrirter) Harn mit Ammoniak alkalisirt, dann mit Essigsäure angesäuert und mit oxalsaurem Ammon versetzt, nach 24 Stunden der abgesetzte oxalsaure Kalk abfiltrirt, ausgewaschen, im Platintiegel zuerst gelinde, dann über dem Gebläse heftig geglüht und als Aetzkalk gewogen. Der Rückstand darf, nachdem er mit etwas Wasser gelöscht ist, auf Zusatz von Salzsäure nicht aufbrausen (CO_2-Entwickelung); nur dann besteht er aus reinem Aetzkalk. — Zur Bestimmung der Magnesia wurden das Filtrat und die Waschwässer von der Kalkfällung auf etwa 100 ccm eingeengt und mit Ammoniak im Ueberschuss

[1]) Dieses Archiv. Bd. 53. S. 200.

versetzt; die ausgefällte phosphorsaure Ammoniakmagnesia nach 24 Stunden abfiltrirt, mit verdünntem Ammoniak ausgewaschen, getrocknet, geglüht und als pyrophosphorsaure Magnesia gewogen. 1 Th. $Mg_2P_2O_7$ entspricht 0,36024 Th. MgO.

Tabelle 3.

Ausfuhr der Aschenbestandtheile durch den Harn.

	Cl	P_2O_5	Na_2O	K_2O	CaO	MgO
Letzter Esstag	5,432	2,76	3,673	2,615	0,342	0,384
1. Hungertag	1,606	2,597				
2. -	2,303	2,925				
3. -	1,7	3,289			0,446	
4. -	1,548	2,974	1,284	2,843	0,47	0,297
5. -	1,396	2,871				
6. -	1,088	2,667				
7. -	0,95	2,663	0,686	2,03		
8. -	0,814	1,722				
9. -	1,104	2,065			0,322	0,162
10. -	0,62	0,948	0,27	0,496	0,277	0,179
1. Esstag	1,031	1,296				
2. -	2,42	0,421	0,942	0,517	0,14	0,142

§ 4. Die Respiration und der Gaswechsel (Lehmann und Zuntz).

Cap. I. Allgemeine Gesichtspunkte.

Jede äussere Einwirkung auf den thierischen Organismus zieht die Athmung in Mitleidenschaft. Wie der Kliniker bei den verschiedensten Krankheiten, nicht nur bei solchen, welche den Athemapparat direct betreffen, Aenderungen der Athemmechanik constatirt, so lehrt die genauere Beobachtung an Mensch und Thier, dass die Athmung fortwährend von den verschiedensten inneren und äusseren Vorgängen beeinflusst und in ihrem Ablauf geändert wird. — Diese Aenderungen sind im Wesentlichen zwiefacher Natur, indem sie theils als Anpassungen der Athembewegungen an das wechselnde Ventilationsbedürfniss des Körpers aufzufassen sind, theils ohne unmittelbaren Zusammenhang mit diesem Bedürfniss aus Aenderungen der Erregbarkeit der Athemcentren und aus der Verknüpfung derselben mit allen sensibeln und sensorischen Bahnen des Körpers und mit Organen der seelischen Vorgänge resultiren. — Diese nervösen Einwir-

kungen zeigen sich, wie bekannt, in selteneren Fällen als Hemmungen, meist als Verstärkungen der Athemthätigkeit. —

Von einer so eingreifenden Aenderung der normalen Lebensbedingungen, wie sie die vollständige Entziehung der Nahrung darstellt, musste man auch Einwirkungen auf die Athemmechanik erwarten. Die Versuche an hungernden Thieren[1]) haben bisher blos den Chemismus der Athmung im Auge gehabt, die Mechanik derselben, d. h. die Aenderungen, welche die Ventilation der Lungen in den verschiedenen Stadien der Inanition erfährt, ist in unseren hier zu beschreibenden Versuchen zum ersten Male untersucht worden. — Die von uns gewählte Methode der Untersuchung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung des Organismus bedingt die gleichzeitige Bestimmung der Ventilationsgrösse d. h. der in der Zeiteinheit exspirirten Luftmenge; wir brauchten dann nur noch regelmässige Zählungen der Athemzüge hinzuzufügen, um alle wesentlichen Elemente der Athemmechanik übersehen zu können. Abgesehen von dem Interesse, welches die Athemmechanik an sich in Anspruch nimmt, gewährt ihre Kenntniss uns noch den Vortheil einer bedeutungsvollen Controle der Bestimmungen des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäureausscheidung. Namentlich die letztere Grösse hängt, wie bekannt, in hohem Maasse von der Athemmechanik ab (vgl. Vierordt, Lossen, Berg, Pflüger, Finkler und Oertmann), und diese Abhängigkeit ist um so stärker, je kürzer die Zeitperioden sind, auf welche sich die Untersuchung erstreckt. Wenn man die Athemmechanik nicht nur während der zur Ermittelung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung benutzten Zeitperiode, sondern auch einige Zeit vorher beobachtet hat, wird man, an der Hand der Erfahrungen der eben genannten Autoren, niemals in Zweifel darüber sein, ob etwa der Gaswechsel durch Aenderung der Vorräthe in Blut und Geweben beeinflusst war. —

Die Verbrennungsprozesse im Thierkörper werden bekanntlich durch keinen anderen Factor in gleich mächtiger Weise

[1]) v. Pettenkofer und Voit, Zeitschr. f. Biolog. V. S. 369. (Resp.-Versuche am Hunde bei Hunger und ausschliesslicher Fettzufuhr.) — Senator, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. S. 1. — Finkler, Respiration in der Inanition. Pflüger's Arch. Bd. 23. S. 75. 1880.

angefacht, wie durch Muskelthätigkeit. — Während die Menge der im Harn ausgeschiedenen stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels häufig bei Arbeit nur geringe und der Leistung keineswegs proportionale Aenderungen erfährt, führt jede Bewegung unfehlbar zu einer Steigerung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäureausscheidung. Das gilt nicht allein von den willkürlichen Contractionen der quergestreiften Musculatur, sondern ebenso von der Thätigkeit des Herzens und der glatten Musculatur der Gedärme [1]).

Die Grösse der Wirkung der Muskelthätigkeit auf den Stoffwechsel wurde noch in jüngster Zeit vielfach unterschätzt. So knüpft Voit (Handbuch der Physiologie VI. 1. S. 201) an die Mittheilung der von ihm und Pettenkofer in des letzteren Apparat angestellten Messungen des Gaswechsels arbeitender Männer die Bemerkung: „Die Steigerung des Gaswechsels durch die Arbeit ist darnach nicht im Entferntesten so bedeutend als man nach anderen Angaben, namentlich nach denen von Smith, der manchmal das Zehnfache der normalen Abscheidung und Aufnahme beobachtet haben will, hätte erwarten sollen".

In den letzten Jahren sind im hiesigen Laboratorium zahlreiche Messungen des Gaswechsels bei Ausführung bestimmter Arbeitsleistungen an Menschen und Pferden gemacht worden. Von den Resultaten ist inzwischen das Meiste bereits veröffentlicht worden [2]). — Aus diesen Versuchen geht mit Sicherheit hervor, dass bei Arbeitsleistungen, welche sich noch durchaus innerhalb mässiger Grenzen bewegen, der Sauerstoffverbrauch gegenüber der Ruhe auf's Siebenfache bis Neunfache und noch mehr gesteigert ist und längere Zeit auf dieser Höhe verharren kann. In einer Reihe von Versuchen diente der Gärtner'sche Ergostat zur Leistung gemessener Arbeitsgrössen. Schon bei

[1]) Vgl. v. Mering und Zuntz, Pflüger's Arch. Bd. 32. S. 173. — Loewy, ebendaselbst. Bd. 43. S. 515.

[2]) Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes bei Ruhe und Arbeit von N. Zuntz und C. Lehmann, unter Mitwirkung von O. Hagemann, Landw. Jahrbücher. XVIII. 1889. S. 1. — Vorl. Mitth. der von George Katzenstein ausgeführten Versuche. Verh. d. berliner phys. Gesellsch. 1890. Ausführl. Publication Pflüger's Archiv. Bd. 49. S. 330.

einer Sekundenarbeit von 5—9 kgm (Kilogrammmeter) war der respiratorische Stoffwechsel 5—7 mal so hoch, als in der Ruhe.

Diese vorläufigen Angaben werden genügen, um zu zeigen, wie wichtig eine genaue Controle der Muskelthätigkeit zur Erlangung vergleichbarer Resultate bei derartigen Respirationsversuchen ist. — Schon Speck[1]) hat gezeigt, dass wenige Bewegungen der Hand, ja selbst unbequemeres Sitzen genügen, um den Gaswechsel merklich in die Höhe zu treiben. Bei vielstündigen Versuchen ist es natürlich vollkommen unmöglich, alle willkürlichen Bewegungen auszuschliessen; diese Bewegungen aber werden ihrer Häufigkeit und Stärke nach von einem zum anderen Tage wechseln, da sie von inneren und äusseren Erregungen abhängen, welche in weiten Grenzen schwanken. — Mehr noch als beim Menschen werden solche Bewegungen bei Thieren unberechenbar auftreten und die Erlangung exacter Normalzahlen erschweren. — Die Untersuchung des Gaswechsels muss offenbar streben scharf auseinanderzuhalten: „den Gaswechsel des ruhenden Körpers“, „den Zuwachs, welchen dieser Gaswechsel für eine bestimmte Arbeitsleistung erfährt“.

Absolute Ruhe der dem Willen unterworfenen Musculatur lässt sich beim Menschen erzielen, wenn man die Beobachtungszeit nicht zu lange, etwa nicht über 1 Stunde ausdehnt. — Mit der Möglichkeit, den Gaswechsel bei Ausschaltung jeder willkürlichen Bewegung zu beobachten, gestattet das Studium des Hungerzustandes beim Menschen eine Genauigkeit der Vergleichung mit anderen Ernährungszuständen, wie sie bei Thieren nur selten zu erreichen ist. — Die Gelegenheit unter physiologischen Bedingungen den Gaswechsel des längere Zeit hungernden Menschen zu beobachten, war demgemäss nicht nur wegen des besonderen gewissermaassen egoistischen Interesses, welches wir den Lebensvorgängen im menschlichen Körper entgegenbringen, und wegen der Nutzanwendungen für die Heilkunde, sondern auch deswegen willkommen, weil die eben angedeuteten Fragen von allgemeinem biologischem Interesse an keinem anderen Objecte mit ähnlicher Präcision beantwortet werden können, wie am Menschen. — Das Verfahren, welches wir früher bei Thierversuchen mehrfach mit

[1]) Speck, Physiologie des menschlichen Athmens. Leipzig, Vogel, 1892.

Erfolg zur Ausschliessung willkürlicher Bewegungen bei Stoffwechselversuchen angewandt hatten, die Curarisirung der Thiere, ist bei der Untersuchung des Hungerzustandes selbstverständlich unanwendbar, weil die Beobachtung über viele Tage, eventuell über Wochen an demselben Thiere ausgedehnt werden muss.

Cap. II. Methoden.

Die Methode der Untersuchung, welche wir benutzt haben, ist nicht wesentlich verschieden von einer Anordnung, welche wir gemeinschaftlich mit Geppert vor mehr als 5 Jahren zur Untersuchung des Respirationsprozesses von Hunden zusammengestellt hatten (vgl. Geppert und Zuntz, Ueber die Regulation der Athmung u. s. w. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 42. S. 196 bis 198).

Der zu beobachtende Mensch athmet durch ein luftdicht schliessendes Mundstück, während die Nase durch eine federnde Klemme, welche mit breiten gepolsterten, der Form des häutigen Nasendaches entsprechenden Pelotten dieses sanft zusammendrückt, verschlossen ist. Das Anpassen dieser Klemme erfordert eine gewisse Sorgfalt, damit absoluter Schluss ohne jeden, auf die Dauer lästig werdenden Druck erreicht werde. Das Mundstück besteht aus einer Platte von Hartkautschuk [1]), welche dem vorderen Zahnbogen entsprechend geformt sein muss. Dieselbe wird zwischen Zähnen und Lippen eingeschoben, sie ist so bemessen, dass sie rechts und links bis zum ersten Backzahn, oben und unten bis nahe zur Umschlagsfalte zwischen Zahnfleisch und Lippen reicht. In der Mitte hat die Platte eine Bohrung von 20 bis 30 mm Durchmesser (wechselnd mit der Grösse des Versuchsindividuums und der dieser entsprechenden Grösse der Platten, deren eine ganze Anzahl vorräthig sind), in welche ein aus dem Munde hervorragendes etwa 3 cm langes Rohr von Hartkautschuk eingefügt ist. Die befeuchtete Platte schliesst die Mundöffnung so vollkommen, dass bei verschlossenem Rohr eine Inspiration durch den Mund ganz und gar unmöglich ist, während es beim Versuch zu Exspiriren erst durch sehr starken Druck gelingt, den Verschluss zwischen Lippen und Platte unter hörbarem Explosionsgeräusch zu sprengen. Demgemäss ist absolut nicht zu fürchten, dass Luft verloren gehe, so lange die Athmung durch das eben genannte Rohr frei erfolgen kann. — An dieses Rohr ist durch ein kurzes Stückchen Gummirohr eine T-förmige Glasröhre von gleicher Weite angefügt, deren andere Schenkel sich in zwei längere, durch eingelegte Drahtspiralen am Knicken gehinderte Kautschuk-

[1]) Statt desselben verwenden wir jetzt weichen vulcanisirten Kautschuk, welcher im Munde angenehmer ist und ebenso sicheren Schluss ermöglicht.

schläuche fortsetzen. Die Kautschukschläuche führen zu 2 Ventilen, deren eines nur den zum Munde führenden, deren anderes nur den vom Munde kommenden Luftstrom durchlässt. — Die Ventile werden in sehr einfacher Weise aus gewöhnlichen Gaslampencylindern construirt, welche, an beiden Enden mit wohl eingelackten, von 20 mm weiten Glasröhren durchsetzten Korken verschlossen sind. Die eine der Glasröhren endet frei im Cylinder nahe unter dem Kork, die andere ragt weiter in den Cylinder hinein und trägt den Ventilverschluss, welchen wir anfänglich aus dünnwandigen sehr beweglichen Stücken Kautschukrohr, später nach dem Vorgange von Speck aus Dünndarmstücken vom Rinde herstellten. Das offene Ende des Glasrohrs setzte sich in ein etwa 10 cm langes gleich weites Gummirohr fort, dessen untere Hälfte durch 2 scharfe Längsschnitte gespalten war. Von den so gebildeten Lippen war die eine mit Hülfe von Gummikitt derart auf ein in den Cylinder eingeschobenes und an einem der Korke fixirtes Brettchen befestigt, dass sie eine ebene Fläche bildete, auf welche sich die andere freie Lippe unter Bildung eines hermetischen Verschlusses auflegte, sobald der Luftdruck im Inneren der Kautschukröhre geringer war als ausserhalb. Diese Ventile fungirten sehr sicher, doch musste immerhin in etwa auf ihre zweckmässige Lagerung geachtet werden; geschah dies nicht, so schlug sich der bewegliche Kautschukzipfel zuweilen derart um, dass er durch die Saugwirkung nicht mehr in die richtige Schlusslage zurückgebracht werden konnte, und dann war natürlich das Ventil undicht.

Dieser Fehler wurde ganz vermieden bei folgender später von uns benutzten Construction des „Darmventils". Die das Ventil tragende Röhre ragte bis etwa 5 cm vom gegenüberliegenden Kork in den Glascylinder hinein; ihr unteres Ende war rundlich zugeschmolzen, dafür hatte sie höher oben seitlich eine weite vor der Lampe geblasene Oeffnung mit sorgfältig geglätteten Rändern. Der Darm war mit der glatten Peritonäalfläche nach innen dem Rohr oben aufgebunden und überragte sein unteres zugeschmolzenes Ende noch ein wenig. Hier wurde er wie ein Sack zugebunden. An der der Oeffnung des Glasrohrs diametral gegenüberliegenden Seite wurde in den Darm ein Schnitt gemacht, weit genug, dass aus ihm die Luft bequem entweichen konnte, welche durch die Oeffnung des Glasrohrs in den Darmsack eintrat. Selbstverständlich legte sich der Darm hermetisch schliessend vor die Oeffnung des Rohres, sobald in diesem der Druck geringer wurde als im äusseren Cylinder. Zwischen Darmsack und Glasrohr müssen einige Millimeter Spielraum sein. — Diese „Darmventile" bewährten sich sehr gut; der Schluss ist ein sicherer und der schädliche Raum ein sehr kleiner. Zur Befeuchtung der Darmstücke dient eine Mischung von 1 Volum Glycerin und 2 Vol. Sublimatwasser von 1 pro Mille. — Nach dem Gebrauche füllt man die Ventile mit dieser Mischung oder nimmt das Glasrohr, welches das Darmstück trägt mit dem zugehörigen Kork aus dem Cylinder heraus und bewahrt es in einem mit der Mischung gefüllten Gefäss. — Benutzt man nur Wasser, oder wie wir dies auch versuchten, eine alkoholhaltige Mischung zum Befeuchten der Ventile, so trocknet das Inspirationsventil leicht während des Ver-

suchs aus und schliesst dann nicht mehr vollkommen, kann auch ein fühlbares Athembinderniss bilden.

Bei den Ruheversuchen, wobei der Beobachtete stets in bequemer Lage auf einem Sopha ausgestreckt war, befanden sich die Ventile rechts und links neben ihm an kleinen Gestellen fixirt. Das T-Stück wurde, nachdem der Athmende die ihm passende bequeme Stellung ausprobirt hatte, durch ein paar von oben kommende Schnüre, oder auch durch ein auf der Brust liegendes kleines Polster derart gestützt, dass jede Zerrung vermieden war. — Das Inspirationsventil schöpfte die Luft in einem Theil der Versuche ohne Weiteres aus dem Zimmer, dessen Grösse bei Anwesenheit nur weniger Personen eine irgend erheblichere Abweichung der Luftzusammensetzung von der normalen ausschloss; nur in einigen Versuchen, welche später besonders hervorgehoben werden, waren die Bedingungen weniger günstig; hier wurde die Zusammensetzung der Inspirationsluft durch besondere Analysen ermittelt. Die kleine Unsicherheit, welche die Benutzung der Zimmerluft stets involvirt, veranlasste uns später, das Inspirationsventil durch einen längeren Schlauch mit einem Rohr zu verbinden, welches die Fensterwand durchbohrend in's Freie führte. Die exspirirte Luft ging vom Ventil durch eine etwa 1 m lange aus Glas- und dickwandigen Kautschukröhren gebildete Leitung zur Eintrittsöffnung der Gasuhr. Ehe sie in diese eintrat, passirte sie aber noch eine etwa $\frac{1}{2}$ Liter fassende dreifach tubulirte Glaskugel, in welche sie von oben eintrat, um seitlich weiter zur Gasuhr zu gehen. Vermöge dieser Stellung der zu- und abführenden Röhren erzeugte jeder Exspirationsstoss Wirbel in dieser Kugel, welche eine gleichmässige Mischung des Inhalts bewirken mussten. Durch die dritte Tubulatur war bis genau in die Mitte der Kugel eine fast capillare Glasröhre eingeführt, durch welche stetig ein proportionaler Theil der Exspirationsluft zum Zwecke der Analyse abgeleitet wurde. — Die Gasuhr war selbstverständlich sorgfältig aufgestellt und in ihrem Wasserstande genau regulirt. Durch Aichung mit Hülfe der in der Elster'schen Fabrik aufgestellten Normalcubicirapparate war sie auf die Richtigkeit ihrer Angaben geprüft. —

Um stets den gleichen Bruchtheil der gesammten durch die Gasuhr gehenden Exspirationsluft zur Analyse entnehmen zu können, diente folgende Vorrichtung:

Auf der Axe der Gasuhr, welche beim Durchgang von je 10 Litern eine Umdrehung machte, sass, statt des Zeigers, ein leichter durch fünf Felgen gestützter Ring von Messing, aus dessen Peripherie 10 Platinstifte hervorragten. An der tiefsten Stelle der Kreisbahn befand sich ein Quecksilbernäpfchen. Durch jedes Eintauchen eines der Platinstifte in das Quecksilber wurde auf kurze Zeit ein elektrischer Strom geschlossen, in dessen Kreis ausserdem ein starker Elektromagnet eingeschaltet war. Dieser Elektromagnet regelte die Probenahme in der Weise, dass jedesmal, wenn er activ wurde, die gleiche Menge Quecksilber aus der Röhre, welche zum Aufsammeln der Gasprobe diente, ausfloss, wofür eine entsprechende Menge Exspirationsluft aus der oben beschriebenen Glaskugel angesaugt wurde. Die Einrichtung,

welche dies ermöglichte, war folgende. — Zum Aufsammeln der Gasprobe diente eine etwa 70 cm lange von oben bis unten gleichmässig 15 mm weite Glasröhre, welche oben einen Dreiweghahn trug, der sie einerseits mit der oben erwähnten Leitung zur Entnahme der Athemluftprobe, andererseits mit einem passend gekrümmten, in einer nebenstehenden Quecksilberwanne endenden Capillarrohr communiciren liess, durch welches nach beendeter Probenahme das Gas in ein Eudiometer übergetrieben werden konnte. — Das untere passend ausgezogene Ende der Sammelröhre setzte sich in einen langen etwa 3 mm weiten umsponnenen Gummischlauch fort, dessen anderes Ende eine geräumige Füllkugel zur Aufnahme des Quecksilbers trug. — Diese Füllkugel hing an einer Schnur, welche auf eine Rolle aufgewickelt war. In dem Maasse, wie die Schnur sich abwickelte und damit die Füllkugel sank, musste das Quecksilber aus der Sammelröhre in die Füllkugel überfliessen. — Die Rolle war nun auf die horizontal stehende Axe eines kräftigen Rades so aufgesteckt, dass sie sich nur mit dieser drehen konnte. — Die Peripherie des Rades war in zwei wenige Millimeter von einander entfernten Kreislinien mit je einer Reihe von Stiften besetzt; die Stifte der einen Reihe standen in der Mitte des von je 2 Stiften der anderen Reihe begrenzten Kreissectors. Von oben griff in die Stiftenreihe, die Bewegung des Rades hemmend, ein Anker ein, welcher am Ende eines um eine horizontale Axe beweglichen zweiarmigen Hebels angebracht war. Das andere Ende des Hebels trug den Anker des oben erwähnten Elektromagneten. War letzterer unthätig, so befand sich der Anker, durch eine schwache Feder in dieser Stellung festgehalten im Kreis der inneren Zähne des Rades. Wurde der Elektromagnet thätig, so wurde der Anker bis in den Kreis der äusseren Zähne emporgehoben, das Rad drehte sich von dem an der Schnur hängenden schweren Quecksilbergefäss gezogen, so weit, bis der nächste Zahn der äusseren Reihe gegen den Anker schlug; beim Nachlass des Magnetismus sank der Anker wieder in den inneren Zahnkreis und fixirte, nachdem das Rad die entsprechende Drehung ausgeführt, den nächsten Zahn dieser Reihe. — So hatte jede Magnetisirung des Elektromagneten, welche jedesmal erfolgte, wenn ein Liter Exspirationsluft die Gasuhr passirt hatte, eine gleiche Drehung des Rades, damit gleiche Senkung der Füllkugel, Ausfliessen der gleichen Menge Quecksilber aus dem Sammelrohr zur Folge. Damit letzteres streng der Fall sei, war aber noch nöthig, dass das Quecksilber nicht einfach von unten in die Füllkugel eintrete. Wäre dies der Fall, so würde das Quecksilberniveau in der Sammelröhre um eben so viel weniger sinken, wie die Höhe der Quecksilbermasse in der Kugel gleichzeitig gestiegen ist. Dieses Steigen ist aber wegen der bauchigen Form der letzteren ein ungleichmässiges. — Der hierin liegende Fehler ist dadurch vermieden, dass unter der Füllkugel ein Dreiweghahn angebracht ist, von welchem 2 Glasröhren zu ihr hinführen. Die eine Röhre setzt sich in der gewöhnlichen Weise unten an die Kugel an, durch sie kann also letztere vollkommen entleert werden; sie wird benutzt, um durch Heben der Füllkugel das aufgesammelte Gas in's Eudiometer überzutreiben. Die andere Röhre communi-

cirt mittelst entsprechender Stellung des Dreiweghahns während der Probenahme mit dem Sammelrohr. Sie durchbohrt den Boden der Füllkugel und mündet nahe ihrem oberen Ende. Diese Mündung, welche auch bei der grössten Füllung der Kugel mit Quecksilber noch über dem Niveau desselben hervorragt, lässt Quecksilber überfliessen, sobald sie tiefer steht als der Quecksilberspiegel im Sammelrohr, und bewirkt so, dass letzterer genau proportional dem Sinken der Kugel, also bei jedem durch Ausathmung eines Liters Luft bewirkten Contact um ein gleiches Stück absinkt, und entsprechend Gas aus der Exspirationsleitung nachsaugt. — Die Dauer einer Probenahme konnte auf doppelte Weise variirt werden, einmal dadurch, dass Rollen von verschiedenem Durchmesser, welche beliebig auf die Axe des Rades gesteckt werden konnten, zum Aufwickeln der Schnur dienten, andererseits dadurch, dass z. B. die Hälfte der Contactspitzen abgebogen wurde und so nur nach Passiren von je 2 Liter ein Contact zu Stande kam[1]. —

Bei der an Cetti ausgeführten Versuchsreihe konnten die Gasproben nicht ohne Weiteres in die Eudiometer übergeführt werden, weil die Beobachtungen in dem ¼ Stunde vom Laboratorium entfernten Saale des Panopticums ausgeführt werden mussten; hier wurden die Gase zunächst in Quecksilber gefüllte Hahnkugeln übergefüllt und diese, mit Quecksilber an den Hähnen gesichert, von uns persönlich in's Laboratorium transportirt. Die Analysen geschahen nach den von Geppert angegebenen Methoden. Von fast allen Gasproben wurden 2, von manchen 3 Analysen ausgeführt; jede einzelne Ablesung wurde, wie Geppert dies für Normalanalysen vorschreibt, 2 bis 4 Mal bei verschiedenem Druck und verschiedener Temperatur wiederholt und aus den reducirten Werthen das Mittel genommen. — Wenn wir unter diesen Umständen die mögliche Fehlergrenze der Sauerstoff- und Kohlensäurebestimmung bei 0,05 pCt. des Gases annehmen, so dürfte der wirklich begangene Fehler in fast allen Fällen kleiner sein. Ausser den bei der Gasanalyse begangenen kommen aber andere Fehler bei der Methode überhaupt kaum in Betracht. Die Anzeigen der Gasuhr sind so zuverlässig, die Dichtigkeit der Leitungen und Ventile jederzeit so leicht zu controliren, dass von dieser Seite eine Beeinträchtigung der Genauigkeit nicht zu befürchten war. Da der Procentgehalt der Exspirationsluft an CO_2 nie unter 2,5 pCt., das Sauerstoffdeficit nie unter 3,8 pCt. sank, können wir die möglichen Fehler auf $\frac{0,05 . 100}{2.5} = 2$ pCt. des ganzen Werthes für die CO_2, auf $\frac{0,05 . 100}{3,8} = 1,3$ pCt. des ganzen Werthes für den Sauerstoff taxiren.

[1] Inzwischen ist der Apparat und speciell die Technik der Probenahme wesentlich vereinfacht worden. Ein solcher vervollkommneter Apparat war, combinirt mit einer, schnelles und genaues Arbeiten gestattenden gasanalytischen Einrichtung, auf der Ausstellung des X. internat. med. Congresses in Berlin von S. Elster ausgestellt und wurde von mir in meinem Laboratorium vielen Fachgenossen demonstrirt. Z.

Mit dieser Schätzung der Fehlerquellen stimmen auch die directen Controlen der Methode, welche Geppert[1]) bei Gelegenheit seiner Untersuchung der Einwirkung des Alkohols auf den thierischen Stoffwechsel, wir selbst im Anschluss an unsere Untersuchung des Stoffwechsels arbeitender Pferde[2]) angestellt haben.

Zur Berechnung des Sauerstoffdeficits, welches mit dem Volum der Exspirationsluft multiplicirt den Sauerstoffverbrauch ergeben soll, machen wir die gewiss berechtigte Annahme, dass der Stickstoffgehalt der Athemluft keine Aenderung erfährt, dass wir also in der ausgeathmeten Luft den gesammten eingeathmeten Stickstoff wiederfinden. Ausgehend von dem bekannten Verhältniss 79,07 : 20,93, in welchem der letztere in der Atmosphäre zum Sauerstoff steht, berechnet sich die auf 100 ccm Exspirationsluft eingeathmete Sauerstoffmenge x aus deren Stickstoffgehalt n nach der Gleichung: $x = \frac{20{,}93\,n}{79{,}07}$.

Das Sauerstoffdeficit auf 100 ccm Exspirationsluft entspricht diesem Werthe x, minus dem darin durch die Analyse gefundenen Rest an Sauerstoff. — In den wenigen Fällen, wo die inspirirte Luft in ihrer Zusammensetzung stärker von der Norm abwich, wurde natürlich das analytisch ermittelte Volumverhältniss zwischen Sauerstoff und Stickstoff dieser Luft der Rechnung zu Grunde gelegt.

Luciani[3]) hat bei seinen Studien an dem Hungerer Succi auch Respirationsversuche gemacht und sich dabei einer Anordnung bedient, welche der ihm durch die vorläufige Mittheilung bekannten unserigen ziemlich ähnlich war. Er meint, dass sie vor der unserigen Vorzüge habe. „Erstens wird die eingeathmete Luft gänzlich von Kohlensäure befreit, bevor sie in den Mund gelangt, in Folge dessen die ausgeathmete Luft ausschliesslich die Kohlensäure enthält, welche die Versuchsperson ausscheidet. Ferner wird bei der Analyse ein gleichartiges Gemenge der gesammten ausgeathmeten Luft verwendet und nicht blos Bruchtheile der bei jeder Exspiration ausgeschiedenen Luft, wie letz-

[1]) Geppert, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22. S. 367.
[2]) Zuntz und Lehmann, a. a. O. S. 44 ff.
[3]) Luciani, Das Hungern, autor. Uebersetzung von M. O. Fraenkel. Hamburg und Leipzig 1890.

teres bei Zuntz und Lehmann der Fall war. Endlich ist die gleichzeitige Aufzeichnung durch den Pneumographen ein Zeugniss für die Regelmässigkeit, Tiefe und die mittlere Frequenz der Athemzüge während der Dauer des Experiments."

Demgegenüber haben wir zu betonen, dass die atmosphärische Luft so wenig Kohlensäure enthält, dass dieselbe kaum 1 pCt. des Kohlensäuregehalts der ausgeathmeten Luft beträgt und dass ausserdem dieser Kohlensäuregehalt nur sehr geringen Schwankungen unterliegt und daher ohne jedes Bedenken in der Berechnung berücksichtigt werden kann, wie dies von uns geschehen ist. Wo ein abnormer Kohlensäuregehalt der Einathmungsluft zu erwarten war, wie in einem Theile der an Breithaupt ausgeführten Versuche, haben wir ihn durch besondere Analysen bestimmt und in Rechnung gestellt.

Der scheinbare Vortheil, welchen Luciani durch Befreiung der Exspirationsluft von Kohlensäure erzielt, wird aber bedenklich aufgewogen durch die Widerstände, welche die Absorptionsapparate der Einathmung bereiten. Diese Widerstände werden noch erhöht durch die Anwendung der Müller'schen Flüssigkeitsventile zur Scheidung von Ein- und Ausathmungsluft, welche niemals so widerstandslos spielen, wie die von uns nach Speck's[1]) Vorgang benutzten Darmventile.

Wenn Luciani glaubte, dass unsere Methode, während der Athmung einen aliquoten Theil der Exspirationsluft zur Analyse zu sammeln, eine weniger genaue Durchschnittsprobe liefere als seine Art die ganze Ausathmung in einen Kautschuksack zu leiten und diesem die Probe zur Analyse zu entnehmen, wird er wohl nach Lesung der vorstehenden ausführlichen Beschreibung unseres Verfahrens von dieser Ansicht zurückkommen. Die schliesslich analysirte Gasmenge ist bei ihm und uns dieselbe, nehmlich der Inhalt eines bezw. einiger Eudiometer. Gegen den Kautschuksack aber haben wir noch das Bedenken, dass ein solcher stets in geringem Maasse eine Diffusion der Kohlensäure zulässt. — Die Aufzeichnung durch einen Pneumographen haben wir freilich unterlassen, dafür aber die Athem-

[1]) Speck, Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der ges. Naturwissenschaft zu Marburg. Bd. X. 1871. S. 8.

züge regelmässig gezählt und durch diese Zählung und die gleichzeitige Messung der in jeder Minute, zuweilen auch der bei jedem Athemzuge exspirirten Luft alle nöthigen Aufschlüsse über Regelmässigkeit, Tiefe und Frequenz der Athemzüge erlangt. —

Dem Gesagten zu Folge sind also die von Luciani seiner Methode zugeschriebenen Vorzüge ohne Bedeutung, wir sehen dagegen einen ernstlichen Nachtheil seines Verfahrens darin, dass das Mundstück erst beim Beginn des messenden Versuches eingeführt wird, in diesem Momente also die Regelmässigkeit der Athmung durch diese Manipulation und durch Einführung der im Apparat liegenden Widerstände gestört wird. Wie erheblich eine solche Störung aber auf Zahl und Tiefe der Athemzüge und damit auch auf die Ausscheidung der Kohlensäure einwirken kann, das haben wir in allen unseren Versuchen gesehen [1]. Wir möchten hier nur ein allerdings extremes Beispiel anführen: Breithaupt's Athmung in der Ruhe wurde am 2. Hungertage (17. März) in der Art bestimmt, dass das Mundstück 7 Minuten nach dem Einnehmen der bequemen Rückenlage eingeführt wurde. Die nächsten 10 Minuten ergaben die Athemgrössen 10950, 12250, 14400, 12100, 12300, 10600, 9300, 6700, 6800, 7500, erst von jetzt ab wurden Zahlen beobachtet, welche dem Durchschnitt des 5 Minuten später begonnenen eigentlichen Versuchs = 7131 ccm entsprachen. Hätten wir den Versuch, wie Luciani, sofort begonnen, so hätten wir in Folge der forcirten Athmung viel zu hohe Kohlensäurewerthe, merklich zu hohen Sauerstoffverbrauch und daher einen abnormen, in diesem Falle einen viel zu grossen respiratorischen Quotienten beobachtet.

Cap. III. Beschreibung der an Cetti ausgeführten Versuche.

Wir geben nunmehr zunächst die wesentlichsten Daten aus den Protokollen der an Cetti ausgeführten Respirationsversuche in chronologischer Folge. Um das Verhalten der Athemmechanik

[1]) Vergl. übrigens Langendorff und Seelig, Ueber die in Folge von Athemhindernissen eintretenden Störungen der Respiration. Pflüger's Archiv. Bd. 39. S. 223. 1886; ferner Speck, Physiologie des Athmens. Leipzig 1892. S. 26 ff.

in den einzelnen Stadien des Versuches zur Anschauung zu bringen, theilen wir von einem Versuche die alle Minute abgelesenen Stände der Zeiger der Gasuhr, und die aus diesen berechneten Athemgrössen in tabellarischer Form mit. Diese Zahlen geben auch dem Leser die Möglichkeit, sich ein Urtheil über die Schwankungen der Athemgrösse und die dadurch etwa herbeigeführten Abweichungen der Kohlensäureausscheidung von der gleichzeitigen Production dieses Gases zu bilden. — Neben diesen Daten geben wir im 4. und 5. Stabe der Tabelle 4 die Ablesungen der Thermometer, welche an der Gasuhr im Strome der ein- und austretenden Luft angebracht sind. Aus diesen Ablesungen wird unter Berücksichtigung der zu jeder Ablesung gehörigen Gasmenge das Mittel genommen behufs Reduction des ganzen während der Probenahme exspirirten Gasvolumens auf die Normaltemperatur von 0° C. — Der 6. Stab der Tabellen giebt die durch directe Zählung seitens eines besonderen Beobachters ermittelte Zahl der Athemzüge in der Minute.

Die zur Reduction der Volumina der Athemluft auf gleichen Druck nöthige Kenntniss des Barometerstandes entnahmen wir mit gütiger Erlaubniss unseres Collegen Prof. Börnstein den Aufzeichnungen eines ausgezeichneten, im physikalischen Institut der landwirthschaftlichen Hochschule aufgestellten Barographen, dessen Höhendifferenz gegen den Aufstellungsort des Respirationsapparates genau ermittelt und in Rechnung gestellt wurde.

Alle weiteren Einzelheiten von Belang werden in den folgenden Protocollen der einzelnen Versuche ihre Stelle finden. Bei diesen Versuchen lag Cetti stets in möglichst bequemer Stellung auf einem Ruhebett; die Vorschrift, alle Bewegungen zu unterlassen, wurde in den späteren Versuchen strict befolgt, nur während der zwei ersten führte der von Natur sehr lebhafte und erregbare Mensch einige Bewegungen aus.

Versuch am 11. März 1887.

Normale Ernährung; etwa 1 Stunde nach dem nicht genauer controlirten Frühstück. Die Contactscheibe erzeugte jedesmal nach Durchgang von 2 Litern durch die Gasuhr einen Schluss des die Probenahme regelnden elektrischen Stroms. — Nachdem Cetti bereits einige Minuten ruhig liegend durch die Gasuhr geathmet, beginnen die regelmässigen Ablesungen.

Tabelle 4.

Zeit Uhr	Min.	Stand des Gasmessers ccm	Pro Minute exspirirte Luft ccm	Temperatur der Luft beim Eintritt	Temperatur der Luft beim Austritt	Zahl der Athemzüge pro Minute	Bemerkungen.
10	37	146800					
	38	53600	6800	10,7	10,6		
	39	60300	6700				
	40	65800	5500				
	41	72200	6400	10,9	10,4	—	Puls = 90 pro Minute.
	42	78300	6100				
	43	84800	6500	11,1	10,4	—	Beginn der Probenahme zur Analyse.
	44	91200	6400				
	45	96800	5600				
	46	203000	6200	11,2	10,5	14	
	47	9300	6300			14	
	48	15700	6400				
	49	21900	6200	11,4	10,6	13	
	50	28100	6200				
	51	34000	5900	11,6	10,6	—	leichte Bewegung; Cetti winkt einen eben eingetretenen Boten heran.
	52	40800	6800	—	—	—	Lecture eines von dem Boten gebrachten Programms.
	53	46400	5600	11,6			
	54	52850	6450	—	—	14	
	55	59000	6150	11,7	10,7	—	minimale Bewegung.
	56	65900	6900	—	—	—	Bewegung eines Beines.
	57	73200	7300	—	—	—	unregelmässige Athmung.
	58	78900	5700				
	59	85400	6500				
11	0	91500	6100	12,0	10,8	13	
	1	98400	6900	—	—	—	Bewegung eines Beines.
	2	304350	5950	12,1			
	3	10100	5750				
	4	316200	6100	—	—	—	Schluss der Probenahme.

Direct nach dem Athemversuch wurde Cetti gewogen

Bruttogewicht . . . . 61850 g
Gewicht der Kleider . . 4820 -
Nettogewicht . . . . 57030 g.

Bei Betrachtung der vorstehenden Tabelle sieht man sofort, dass jede Muskelthätigkeit und ebenso die Erregung, welche durch Lesen des sein öffentliches Auftreten annoncirenden Programms erzeugt wurde, die Athemgrösse über den Mittelwerth erhöhte und dass solchen Steigerungen in den nächsten Minuten ein sie

theilweise compensirendes Sinken unter die Norm folgte; diese Beobachtung konnte in den späteren Versuchen mehrfach verificirt werden. Speciell die durch psychische Prozesse erfolgende gesteigerte Thätigkeit des Athemapparates hat nachfolgende verminderte Ventilation zur Folge.

Im Ganzen wurden während der 21 Minuten der Probenahme 316200 — 184800 = 131400 ccm Luft ausgeathmet, das sind 6257 ccm pro Minute. Die mittlere Temperatur des Athemgases berechnet sich zu 11,1° C. Der Barograph gab den Luftdruck um 11 Uhr zu 760,04 mm an (reducirt auf eine Quecksilbertemperatur von 0° C.), hierzu kommt für die Niveaudifferenz zwischen Barograph und Beobachtungsort genau +1,00 mm, so dass die Athemluft unter einem Druck von 761,04 mm durch die Gasuhr ging. Aus diesen Daten berechnete sich das Volum des Gases im Zustande der Trockenheit, bei 0° C. und 760 mm Druck nach bekannten Formeln (vgl. Landolt-Boernstein's Tabellen 8, 8a, 8b. Berlin, Springer, 1883. S. 22—24), zu 5942,8 ccm.

Die eudiometrische Analyse der Gasprobe ergab:

3,779 pCt. CO_2, 16,113 pCt. O; 80,108 pCt N — 5,130 pCt. O-Deficit.

Von der gefundenen CO_2 haben wir in dieser ganzen Versuchsreihe 0,04 pCt. als wahrscheinlichen Gehalt der Zimmerluft abgezogen. Demnach berechnet sich der Sauerstoffverbrauch zu $\frac{5942{,}8 \times 5{,}130}{100} = 304{,}87$ ccm, die Kohlensäureausscheidung zu $\frac{5942{,}8 \times 3{,}739}{100} = 222{,}2$ ccm, der respiratorische Quotient zu $\frac{3{,}739}{5{,}130} = 0{,}729$.

Versuch am 1. Hungertage (12. März).
(23 Stunden nach der letzten sehr reichlichen Mahlzeit.)

Bei diesem und allen folgenden Versuchen an Cetti wurde jedesmal wenn 1 Liter die Gasuhr passirt hatte, der Contact hergestellt. Auf die gleiche Menge Exspirationsluft wurde also doppelt so viel Gas in die Sammelröhre aufgenommen, als beim vorigen Versuch. Nachdem die Sammelröhre gefüllt war, wurde ihr Inhalt in eine Hahnkugel übergetrieben, während die Ablesungen an der Gasuhr regelmässig weitergeführt wurden. Nach 4 bis 5 Minuten begann dann das Sammeln einer zweiten Probe, welche mit der ersten vereinigt wurde.

Während der ersten Probe und vor Beginn derselben war Cetti vielfach unruhig, während der zweiten Probe lag er vollkommen ruhig, dem entsprechend hat er bei letzterer eine niedrigere Athemgrösse; wir geben statt aller einzelnen Minutenablesungen nur den Durchschnitt, die Maxima und Minima der einzelnen Perioden.

			Durchschn.	Minimum	Maximum
10 Uhr	30—39 Min.	Vor der Probenahme	6111 ccm	5500 ccm	7100 ccm
10 -	39—52 -	Erste Probe . . .	5931 -	5200 -	6700 -
10 -	52—56 -	Zwischenpause . .	5925 -	5700 -	6200 -
10 -	56 Min. bis				
11 -	7 -	Zweite Probe . . .	5473 -	5000 -	6500 -

Die Zahl der Athemzüge wurde nur alle 5 Minuten bestimmt, sie schwankte vor und während der ersten Probe zwischen 12 und 14 pro Minute, bei der zweiten Probe zwischen 12 und 13 pro Minute. — Das gesammte Volum der exspirirten Luft war während der Sammlung der beiden zur Analyse vereinigten Proben:

In 13 Min. 77100 ccm von 12,0° C. mittl. Temp. bei 749,07 mm Barometerstand.
\- 11 - 60200 - - 12,35° C. - - - 749,07 - -

In 24 Min. 137300 ccm = 5721 ccm pro Minute.

Auf 0° und 760 mm reducirt werden die Gasvolumina
für die ersten 13 Minuten 71771 ccm
\- - späteren 11 - 55983,6 -

für 24 Minuten 127754,6 ccm = 5323,1 pro Minute.

Die Analyse der Luft ergab im Mittel:
3,799 pCt. CO_2; 16,051 pCt. O; 80,150 pCt. N — 5,203 pCt. O-Deficit.

Hieraus berechnet sich

der Sauerstoffverbrauch zu $\frac{5323,1 \times 5,203}{100} = 277,0$ ccm

die Kohlensäureausscheidung zu $\frac{5323,1 \times 3,759}{100} = 200,1$ ccm

der respiratorische Quotient zu $\frac{3,759}{5,203} = 0,722.$

13. März. 2. Hungertag.

Seit 10 Uhr 5 Min. vollkommen ruhige Lage auf dem Sopha, welche auch während des ganzen Versuches, abgesehen von zwei minimalen Lageveränderungen, inne gehalten wurde. Vorher hatte Cetti Klavier gespielt und war zwischenher lebhaft redend umhergelaufen. Um 10 Uhr 9½ Min. begann die Athmung durch die Gasuhr, um 10 Uhr 10 Min. die regelmässigen Ablesungen der exspirirten Luftvolumina, um 10 Uhr 18 Min. die Probenahme für die Analyse. Folgendes waren die abgelesenen Werthe pro Minute:

			Durchschn.	Minimum	Maximum
10 Uhr	10—18 Min.	Vor der Probenahme	6044 ccm	5750 ccm	6650 ccm
10 -	18—30 -	Erste Probe . . .	5958 -	5600 -	6400 -
10 -	30—34 -	Zwischenpause . .	6325 -		
10 -	34—46 -	Zweite Probe . . .	6042 -	5600 -	7000 -

Die Zahl der Athemzüge schwankte während der Vorperiode zwischen 12 und 15, während der Probenahme betrug sie meist 14, einmal 15 pro Minute. Die einzelnen Athemzüge wechselten an Tiefe, es wurde einigemal der Stand des Zeigers nach jedem Athemzuge abgelesen und daraus folgende

Volumina auf einander folgender Athemzüge berechnet in ccm: 250, 550, 400, 500, 400, 450, 550,
400, 400, 500, 500, 400, 500, 400,
400, 450, 450, 400.

Für die Zeit der Probenahme berechnen sich folgende Volumina der gesammten exspirirten Luft:

In 12 Min. 71500 ccm von 12,73° C. mittl. Temp. und 757,20 mm Barometerstand
- 12 - 72500 - - 13,27° C. - - - 757,20 - -

In 24 Min. 144000 ccm = 6000 ccm pro Minute.

Die Reduction der Gasvolumina auf 0° C. und 760 mm ergiebt
für die ersten 12 Minuten 67072,3 ccm
- - späteren 12 - 67845,5 -
im Ganzen 134917,8 ccm = 5621,6 ccm pro Minute.

Die eudiometrischen Analysen ergaben:
3,184 pCt. CO_2; 16,652 pCt. O; 80,204 pCt. N — 4,613 pCt. O-Deficit.

Hieraus berechnet sich

der Sauerstoffverbrauch zu $\frac{5621,6 \times 4,613}{100} = 259,32$ ccm

die Kohlensäureausscheidung zu $\frac{5621,6 \times 3,144}{100} = 176,7$ ccm

der respiratorische Quotient zu $\frac{3,144}{4,613} = 0,682$.

14. März. 3. Hungertag.

Cetti liegt seit 9 Uhr 40 Min. mit einer Flanelldecke zugedeckt auf dem Sopha. Der mehrmals durch ganze Minuten gezählte Puls zeigt bei voller Ruhe 68, wenn er spricht 71 Schläge. 10 Uhr 14 Min. beginnt die Athmung durch die Gasuhr, 10 Uhr 16 Min. die regelmässige Ablesung der exspirirten Luftmengen und die Zählung der Athemzüge, welche in diesem Versuche durch einen besonderen Assistenten continuirlich erfolgt.

Die Minutenwerthe der Athemgrösse waren:

		Durchschnitt	Minimum	Maximum
10 Uhr 16—20 Min.	Vor der Probenahme	5837 ccm	5500 ccm	6150 ccm
10 - 20—32 -	Erste Probe . . .	5658 -	4100 -	7500 -
10 - 32—37 -	Zwischenpause . .	5700 -	5400 -	6000 -
10 - 37—48 -	Zweite Probe . . .	5818 -	4300 -	7100 -

Die Zahl der Athemzüge schwankte zwischen 12 und 14 pro Minute, betrug im Durchschnitt während der Zeit der Probenahme 13,26. —

Das Volum der während der Probenahme exspirirten Luft war:

In 12 Min. 67900 ccm von 12,7° C. mittl. Temp. und 757,77 mm Barometerstand
- 11 - 64000 - - 13,4° - - - - 757,77 - -

In 23 Min. 131900 ccm = 5735 ccm pro Minute.

Die Reduction auf 0° und 760 mm ergiebt:

Für die ersten	12 Minuten	63753,1 ccm	
- - späteren	11 -	59903,4 -	

Im Ganzen in 23 Minuten 123656,5 ccm = 5376 ccm pro Minute.

Die eudiometrische Analyse der Luftprobe ergab:

3,207 pCt. CO_2; 16,632 pCt. O; 80,161 pCt. N — 4,625 pCt. O-Deficit.

Hieraus berechnet sich:

Der Sauerstoffverbrauch zu $\frac{5376 \times 4{,}625}{100} = 248{,}65$ ccm

Die Kohlensäureproduction zu $\frac{5376 \times 3{,}167}{100} = 170{,}27$ ccm

Der respiratorische Quotient zu $\frac{3{,}167}{4{,}625} = 0{,}684$.

15. März. 4. Hungertag.

Vormittag 10 Uhr 14¼ Min. beginnt das Athmen am Apparat. Während des Versuchs wird zweimal eine Minute lang die Pulszahl bestimmt, sie beträgt 10 Uhr 20 Min. = 81, 10 Uhr 32 Min. = 83. —

Die Minutenwerthe der Athemgrösse waren:

		Durchschnitt	Minimum	Maximum
10 Uhr 15—21 Min.	Vor der Probenahme	6333 ccm	5950 ccm	6700 ccm
10 - 21—32 -	Erste Probe . . .	6336 -	5600 -	6800 -
10 - 32—37 -	Zwischenpause . .	6740 -	6300 -	6867 -
10 - 37—47 -	Zweite Probe . . .	6815 -	6050 -	7300 -

Die Zahl der Athemzüge war 13 in der Vorperiode, 13 bis 14 während der ersten, 14 bis 15 während der zweiten Probenahme. Nach Beendigung der Probenahme wurde noch 2 Minuten lang weiter geathmet und dabei das Volumen jedes Athemzuges abgelesen. Es ergaben sich folgende Werthe in Cubikcentimeter: 500, 550, 450, 400, 380, 570, 500, 450, 400, 450, 450, 500, 400, 400, 450, 400, 430, 620, 220, 430, 370, 480, 350. —

Aehnliche Schwankungen der Tiefe des einzelnen Athemzuges wurden während des ganzen Versuchs bemerkt. Für die Zeit der Probenahme berechnet sich die Menge der exspirirten Luft wie folgt:

In 11 Min. 69700 ccm vor 10,5° C. mittl. Temp. und 757,77 mm Barometerstand
- 10 - 68150 - - 11,35° C. - - - 757,77 - -

In 21 Min. 137850 ccm = 6564 ccm pro Minute.

Die Reduction der Gasvolumina auf 0° und 760 mm Druck ergiebt:

Für die ersten	11 Minuten	66073,6 ccm	
- - späteren	10 -	64364,2 -	

Im Ganzen für die 21 Min. 130437,8 ccm = 6211,3 ccm pro Minute.

Die eudiometrischen Analysen ergaben im Mittel:

2,759 pCt. CO_2; 17,067 pCt. O; 80,173 pCt. N — 4,193 pCt. O-Deficit.

Hieraus berechnet sich:

Der Sauerstoffverbrauch zu $\frac{6211,3 \times 4,193}{100} = 260,44$ ccm

Die Kohlensäureausscheidung zu $\frac{6211,3 \times 2,719}{100} = 168,88$ ccm

Der respiratorische Quotient zu $\frac{2,719}{4,193} = 0,648.$

16. März. 5. Hungertag.

Die Athmung am Apparate beginnt 10 Uhr 6 Min., wird 10 Uhr 8 Min. wegen unbequemer Lage unterbrochen und beginnt dann definitiv 10 Uhr 10 Min.

Die Minutenwerthe der Athmung waren:

		Durchschnitt	Minimum	Maximum
10 Uhr 11—15 Min.	Vor der Probenahme	6725 ccm	5500 ccm	7300 ccm
10 - 15—26 -	Erste Probe . . .	6436 -	5100 -	8300 -
10 - 26—37 -	Zwischenpause . . .	6691 -		
10 - 37—47 -	Zweite Probe . . .	6710 -	6300 -	7500 -

Die Zahl der Athemzüge schwankte während der ersten Probe zwischen 14 und 16, während der zweiten betrug sie einmal 15, sonst immer 16 in der Minute. Während beider Proben wurden einige Male leichte Bewegungen notirt, die maximale Athemgrösse von 8300 ccm fiel mit einer Bewegung des Kopfes zusammen.

Für die Berechnung der während der Probenahme exspirirten Luftmengen dienen folgende Daten:

In 11 Min. 70800 ccm von 11,9° C. mittl. Temp. und 760,19 mm Barometerdruck
 - 10 - 67100 - - 12,41° C. - - - 760,19 - -

In 21 Min. 137900 ccm = 6567 ccm pro Minute.

Die Reduction der Gasvolumina auf 0° und 760 mm Druck ergiebt:

Für die ersten 11 Minuten 66931,6 ccm
 - - späteren 10 - 63285,3 -

Im Ganzen in 21 Minuten 130216,9 = 6200,8 ccm pro Minute.

Die eudiometrischen Analysen ergeben:

2,714 pCt. CO_2; 17,201 pCt. O; 80,085 pCt. N — 4,036 pCt. O-Deficit.

Hieraus berechnet sich

Der Sauerstoffverbrauch zu $\frac{6200,8 \times 4,036}{100} = 250,26$ ccm

Die Kohlensäureausscheidung zu $\frac{6200,8 \times 2,674}{100} = 165,81$ ccm

Der respiratorische Quotient zu $\frac{2,674}{4,036} = 0,662.$

Nach Beendigung der Probenahme wurde Cetti beauftragt, nach stärkster Einathmung möglichst ausgiebig zu exspiriren. Die so in Intervallen von etwa 2 Minuten dreimal bestimmte Vitalcapa-

cität war 3100 ccm, 2550 ccm, 3100 ccm. Die mittlere Bestimmung ist offenbar zu niedrig ausgefallen. Hierauf wurden 3 weitere Bestimmungen der Vitalcapacität in der Weise vorgenommen, dass vor der tiefen Einathmung der Athem etwa 20 Secunden lang angehalten wurde, um einen mässigen Grad von Dyspnoe zu erzeugen. Die gefundenen Werthe waren 3700 ccm, 3200 ccm, 3400 ccm. — Diese Zahlen scheinen die Annahme, welche zur Anstellung dieser Versuche führte, zu bestätigen, die Annahme nehmlich, dass die maximale Leistung der Athemmusculatur eine grössere werde, wenn der Willensimpuls durch den Erregungszustand des Athemcentrums unterstützt werde[1]).

17. März. 6. Hungertag.

Die Athmung am Apparat beginnt 11 Uhr 1 Min. Die Ablesungen an der Gasuhr 11 Uhr 5 Min., die Probenahme 11 Uhr 8 Min.

Die Minutenwerthe der Athemgrösse waren:

		Durchschnitt	Minimum	Maximum
11 Uhr 5—8 Min.	Vor der Probenahme	6300 ccm		
11 - 8—19 -	Erste Probe . . .	6509 -	6200 ccm	6700 ccm
11 - 19—23 -	Zwischenpause . .	6600 -	6500 -	6700 -
11 - 23—35 -	Zweite Probe . . .	6495 -	6200 -	6800 -

Die Zahl der Athemzüge war 15 bis 18 pro Minute, der untere Grenzwerth kam zweimal, der obere nur einmal vor, der Mittelwerth war 16,2. — Nur während der zweiten Probe wurden wenige minimale Bewegungen der Extremitäten beobachtet. —

Folgende Daten dienen zur Berechnung der exspirirten Luftmengen:

In 11 Min.	71,600 ccm	von 9,175° C. mittl. Temp. und	757,21 mm Barometerdruck
- 12 -	77,700 -	- 9,395° C. - -	- 757,21 - -

In 23 Min. 149,300 ccm = 6491 ccm pro Minute.

Die Reduction der Gasvolumina auf 0° und 760 mm Druck ergiebt:

Für die ersten	11 Minuten	68223,4 ccm
- - späteren 12	-	73964,3 -

Im Ganzen in 23 Minuten 142187,7 ccm = 6182,07 ccm pro Min.

[1]) Vgl. G. Démeny, Recherches sur la forme du thorax et sur le mécanisme de la respiration chez les sujets entraînés aux exercises musculaires. Archives de physiologie normale et pathologique (5) I, 3. p. 586 referirt Centralblatt für Physiolog. 1889 No. 15 S. 357: „Die Gymnastik hebt die vitale Capacität theils direct durch Erhöhung der Energie der respectiven Muskeln und der Beweglichkeit des Brustkorbes, theils indirect unter dem Einfluss des durch die Muskelwirksamkeit erhöhten Ventilationsdranges.“

Die eudiometrischen Analysen ergaben:

2,707 pCt. CO_2; 17,251 pCt. O; 80,042 pCt. N — 3,974 pCt. O-Deficit.

Hieraus berechnet sich:

Der Sauerstoffverbrauch zu $\frac{6182,1 \times 3,974}{100} = 245,67$ ccm

Die Kohlensäureausscheidung zu $\frac{6182,1 \times 2,667}{100} = 164,87$ ccm

Der respiratorische Quotient zu $\frac{2,667}{3,974} = 0,671$.

Nach Beendigung des Versuchs wurde die Vitalcapacität in derselben Weise wie gestern bestimmt. Sie betrug:

Nach normaler Athmung . . 2450, 2500, 2400 ccm
- Athemstillstand . . . 2700, 2550, 2780 -

Die Pulsfrequenz war nach dem Versuch im Liegen = 88, nach einer Promenade durch's Zimmer = 120 (irregulär).

18. März. 7. Hungertag.

Athmung beginnt 10 Uhr 31 Min.

		mittlere Athemgrösse	Minimum	Maximum
10 Uhr 33—41 Min.	Vor der Probenahme	7475 ccm	6600 ccm	7900 ccm
10 - 41—52 -	Erste Probe	7309 -	6700 -	7900 -
10 - 52—56 -	Zwischenpause . . .	7600 -	7500 -	7700 -
10 - 56—11 Uhr 5 Min.	Zweite Probe .	7367 -	6600 -	7800 -

Athemzüge 16—19; im Durchschnitt 17,3 pro Minute.

Berechnung der exspirirten Luftmengen:

In 11 Min. 80,400 ccm von 9,8° C. mittl. Temp. und 757,74 mm Barometerdruck
- 9 - 66,300 - - 9,98° C. - - - 757,74 - -

In 20 Min. 146,700 ccm

Das ergiebt reducirt auf 0° C. und 760 mm Druck:

Für die ersten 11 Minuten 76456,8 ccm
- - späteren 9 - 62998,6 -

Im Ganzen für 20 Minuten 139455,4 ccm = 6972,8 ccm pro Min.

Das Mittel der eudiometrischen Analysen war:

2,583 pCt. CO_2; 17,413 pCt. O; 80,003 pCt. N — 3,802 pCt. O-Deficit.

Hieraus berechnet sich ein O-Verbrauch von 265,11 ccm
eine CO_2-Production - 177,36 -
Resp.-Quotient - 0,669.

Die Vitalcapacität war nach normaler Athmung bei langsamer Entleerung der Lunge = 2000 ccm; bei möglichst rascher Exspiration = 2780, 2600, 2900, 2540 ccm; nach vorangegangenem Athemstillstand = 2420, 2440, 2830 ccm.

Die Pulsfrequenz war während des Resp.-Versuchs = 86, nachher im Sitzen, bei Rauchen und Plaudern = 98.

19. März. 8. Hungertag.

Seit 9 Uhr 45 Min. ruhiges Liegen, 10 Uhr 6 Min. beginnt Athmung am Apparat.

		mittlere Athemgrösse	Minimum	Maximum
10 Uhr 7—12 Min.	Vor der Probenahme	7800 ccm	7500 ccm	8200 ccm
10 - 12—21 -	Erste Probe . . .	7422 -	6800 -	7800 -
10 - 21—26 -	Zwischenpause . . .	7600 -	6400 -	8500 -
10 - 26—35 -	Zweite Probe . . .	7778 -	7000 -	8400 -

Zahl der Athemzüge 16—19; im Mittel 17,6 pro Minute.

Gesammtvolum der exspirirten Luft:

		Temp.	Barom.	
In 9 Min.	66800 ccm	v. 8,40° C.	763,00 mm	= 64356,1 ccm (0° und 760 mm)
- 9 -	70000 ccm	- 8,76° C.	763,00 -	= 67336,7 - (0° - 760 -)

Im Ganzen f. 18 Min. 131692,8 ccm = 7316,3 ccm pr. Min.

Das Mittel der Analysen ergab:

2,580 pCt. CO_2; 17,457 pCt. O; 79,980 pCt. N — 3,751 pCt. O-Deficit.

Hieraus O-Verbrauch 274,5 ccm
CO_2-Production 185,8 -
Resp.-Quotient 0,68.

Die Vitalcapacität war nach normaler Athmung, bei sehr heftiger Exspiration = 2250 ccm, dann bei ruhiger Exspiration = 2520, 2570, 2850 ccm., nach einem Athemstillstand von 15—18 Sec. = 3020, 3010, 3280 ccm. —

Vor Beginn des Versuches wurden im ruhigen Liegen ohne Mundstück 18 Athemzüge und 92 Pulse gezählt.

Vor und während des Versuches bestanden Kolikschmerzen, einige Zeit nachher Defäcation (S. 10).

20. März. 9. Hungertag.

Seit der gestrigen Stuhlentleerung haben die Leibschmerzen und das subjective Unbehagen aufgehört. 10 Uhr 9 Min. zum Versuch hingelegt; 10 Uhr 19½ Min. Athmung am Apparat.

		Mittlere Athemgrösse	Minimum	Maximum
10 Uhr 20—25 Min.	Vor der Probenahme	6680 ccm	5900 ccm	7350 ccm
10 - 25—36 -	Erste Probe . . .	6773 -	5700 -	8100 -
10 - 36—40 -	Zwischenpause . . .	6750 -	6500 -	7100 -
10 - 40—50 -	Zweite Probe . . .	6865 -	6100 -	7350 -

Der maximale Athemwerth von 8100 ccm fiel mit einer leichten Bewegung des Kopfes und der Hand zusammen.

Zahl der Athemzüge 14—17, im Mittel 16,2 pro Minute.

Gesammtvolum der exspirirten Luft:

		Temp.	Barom.	
In 11 Min.	74500 ccm	v. 11,58° C.	769,79 mm	= 71481,4 ccm (0° und 760 mm)
- 10 -	68650 -	- 11,73° C.	769,79 -	= 65775,2 ccm (0° - 760 -)

Im Ganzen f. 21 Min. 137256,6 ccm = 6536,0 ccm pr. Min.

Das Mittel der Analysen ergab:

2,680 pCt. CO_2; 17,34 pCt. O; 79,99 pCt. N — 3,882 pCt. O-Deficit.

Hieraus O-Verbrauch 253,7 ccm
CO_2-Production 172,5 -
Resp.-Quotient 0,68.

Nach Schluss der Probe wurde die Vitalcapacität bestimmt: Nach normaler Athmung 3300, 3600, 3500. Nach einem Athemstillstand von 15 Secunden 3580, 3410, 3370.

21. März. 10. Hungertag.

Athmung beginnt 10 Uhr 18 Min.

		Mittlere Athemgrösse	Minimum	Maximum
10 Uhr 19—29 Min.	Vor der Probenahme	6320 ccm	5600 ccm	6800 ccm
10 - 29—40 -	Erste Probe . . .	6155 -	5600 -	6800 -
10 - 40—44 -	Zwischenpause. . .	6325 -	5900 -	6800 -
10 - 44—54 -	Zweite Probe . . .	6180 -	5800 -	6500 -

Zahl der Athemzüge 14—17, im Durchschnitt 15,7 pro Minute.

Gesammtvolum der exspirirten Luft:

		Temp.	Barom.		
In 11 Min.	67700 ccm	v. 8,59° C.	762,56 mm	= 65183 ccm	(0° und 760 mm)
- 10 -	61800 -	- 8,83° C.	761,92 -	= 59346 -	(0° - 760 -)
		Im Ganzen in 21 Min.		124529 ccm	= 5929,9 ccm pr. Min.

Die Analysen ergaben:

2,716 pCt. CO_2: 17,236 pCt. O; 80,048 pCt. N — 3,991 pCt. O-Deficit.

Hieraus O-Verbrauch 236,7 ccm
CO_2-Production 158,7 -
Resp.-Quotient 0,67.

Die Bestimmung der Vitalcapacität ergab:

Nach normaler Athmung 3650, 3530, 3700 ccm.

Nach 15 Secunden Athemstillstand 3330, 3530, 3350, 3380, 3390 ccm.

22. März. 11. Hungertag, erster Esstag.

Cetti, welcher sich gestern sehr energisch gegen die Beendigung des Fastens gesträubt hat, zeigt jetzt eine gewisse Ungeduld durch den Respirationsversuch noch einige Zeit am Essen verhindert zu sein. — Die Athmung beginnt 10 Uhr 19 Min.

		Mittlere Athemgrösse	Minimum	Maximum
10 Uhr 21—27 Min.	Vor der Probenahme .	6425 ccm	6000 ccm	7000 ccm
10 - 27—38 -	Erste Probe	6455 -	6100 -	6900 -
10 - 38—43 -	Zwischenpause; Mundstück einen Moment herausgenommen . .		6000 -	6700 -
10 - 43—54 -	Zweite Probe . . .	6264 -	5950 -	7000 -

Zahl der Athemzüge 14—17, im Durchschnitt 15,6.

Gesammtvolum der exspirirten Luft:

	Temp.	Barom.	
In 11 Min. 71000 ccm v.	10,45°C.	755,00 mm	= 68584,3 ccm (0° und 760 mm)
- 11 - 68900 -	- 11,13°C.	755,00 -	= 64901,6 - (0° - 760 -)
Im Ganzen in 22 Min.			133485,9 ccm = 6067,5 ccm pr. Min.

Die Analysen ergaben:

2,677 pCt CO_2; 17,320 pCt. O; 80,003 pCt. N — 3,896 pCt. O-Deficit.

Hieraus berechnet sich: O-Aufnahme . . 236,4 ccm
CO_2-Ausscheidung 160,0 -
Resp.-Quot. . . . 0,68

Die Bestimmungen der Vitalcapacität ergaben:
Nach normalem Athmen 3400, (3090), 3410 ccm.
Nach 15 Sec. Athemstillstand 3150, 3310 ccm.

Einige Zeit nach Beendigung des Respirationsversuches nahm Cetti die erste kleine Mahlzeit (S. 14); etwa 1 Stunde später begann ein zweiter Athemversuch, welcher den Effect der vorausgegangenen Mahlzeit in verminderter Athemgrösse, wesentlich bedingt durch Abnahme der Frequenz deutlich zeigte.

		Mittlere Athemgrösse	Minimum	Maximum
1 Uhr 14—19 Min.	Vor der Probenahme	5930 ccm	5500 ccm	6900 ccm
1 - 19—32 -	Erste Probe . . .	5473 -	4950 -	5800 -
1 - 32—36 -	Zwischenpause. . .	6500 -	6000 -	7000 -
1 - 36—47 -	Zweite Probe . . .	6191 -	5600 -	6800 -

Die Zahl der Athemzüge war während der ersten Probe 10—13, im Mittel 11,46 — während der 2. Probe 12—16, im Mittel 13,9 pr. Min. Im Durchschnitt beider Proben 12,6 pr. Min.

Gesammtvolum der exspirirten Luft:

	ccm	Temp.	Barom. mm	ccm	mm	ccm
In 13 Min.	71150 von	13,02°C.	754,19	= 66387,0	(0° u. 760)	= 5106,7 pr. Min.
- 11 -	68100 -	13,23°C.	754,19	= 63482,3	(0° - 760)	= 5771,1 - -
Im Ganzen in 24 Min.				129869,3		= 5411,2 pr. Min.

Die Analysen ergaben:

3,262 pCt. CO_2; 16,559 pCt. O; 80,179 pCt. N — 4,703 pCt. O-Deficit.

Hieraus berechnet sich: O-Aufnahme . . 254,5 ccm
CO_2-Ausscheidung 174,4 -
Resp.-Quot. . . 0,685

Die Messung der Vitalcapacität nach dem Versuche ergab nach normalem Athmen 3530, 3250, 3290 ccm.

Nach 15 Secunden Athemstillstand 3500, 3540 ccm.

23. März. 2. Esstag.

Die letzte Mahlzeit gestern Abend 9 Uhr bestand aus ein wenig Bouillon, 45 g Fleisch und 1 Gläschen Sherry.

Der Nachtschlaf war gut, er liegt seit 9 Uhr 45 Min. ruhig auf dem Sopha, beginnt 10 Uhr 3 Min. in die Gasuhr zu exspiriren.

		Mittlere Athemgrösse	Minimum	Maximum
10 Uhr 7—15 Min.	Vor der Probenahme	5625 ccm	5300 ccm	5925 ccm
10 - 15—28 -	Erste Probe . . .	5331 -	4300 -	6300 -
10 - 28—32 -	Zwischenpause . .	5525 -	5200 -	6100 -
10 - 32—45 -	Zweite Probe . . .	5577 -	4600 -	6000 -

Zahl der Athemzüge 11—14, im Mittel 13,05 pro Minute.

Das Gesammtvolum der exspirirten Luft war:

		Temp.	Barom.		
In 13 Min.	69300 ccm b.	12,42° C.	752,3 mm	= 64671,5 ccm	(0° und 760 mm)
- 13 -	72500 - -	12,71° C.	752,06 -	= 67548,0 -	(0° - 760 -)

In 26 Min. im Ganzen 132219,5 ccm = 5085,4 ccm pr. Min.

Die Analysen ergaben im Mittel:

3,146 pCt. CO_2; 16,936 pCt. O; 79,918 pCt. N — 4,257 pCt. O-Deficit.

Hieraus ergiebt sich pro Minute:

O-Aufnahme . .	216,5 ccm
CO_2-Ausscheidung	158,0 -
Resp.-Quot. . . .	0,73

Vitalcapacität nach normalem Athmen . . 3550, 3450, 3320 ccm
- - 15 Sec. Athemstillstand 3480, 3460 ccm.

Gegen 11 Uhr wurde als erstes Frühstück 1 Wiener Wurst, 1 Brödchen, 2 Eier, ein Butterbrödchen und 1½ Glas (etwa ½ Liter) Bier verzehrt. Seit 11 Uhr 55 Min. wieder ruhige Lage auf dem Sopha, 12 Uhr 9 Min. Athmung am Apparat.

		Mittlere Athemgrösse	Minimum	Maximum
12 Uhr 10—19 Min.	Vor der Probenahme	5711 ccm	3600 ccm	7350 ccm
12 - 19—31 -	Erste Probe . . .	6117 -	4600 -	7600 -
12 - 31—36 -	Zwischenpause . .	5520 -	4100 -	6600 -
12 - 36—44 -	Zweite Probe . . .	6300 -	5350 -	8500 -

Während dieses Versuches stützte Cetti den Athemschlauch mit der auf der Brust liegenden Hand, weil sonst eine Zerrung am Munde stattfand. Die hierbei aufgewendete Muskelanstrengung kann nur minimal gewesen sein. 12 Uhr 43 Min. machte sich etwas Flüssigkeit in der Exspirationsleitung bemerkbar, gleichzeitig stieg das Exspirationsvolum auf 8500 ccm, fiel in der nächsten (letzten) Minute wieder auf 6800 ccm. Der Versuch wurde deshalb vor vollständiger Füllung des Probesammlers abgebrochen. Während des ganzen Versuchs zeigt die Athemgrösse auffallende Schwankungen. Das Volum des einzelnen Athemzuges beträgt 200 bis 800 ccm in ziemlich regelmässiger Curve auf- und absteigend.

Zahl der Athemzüge 11—15, im Mittel 12,4 pro Minute.

Das Gesammtvolum der exspirirten Luft war:

	ccm	Temp.	Barom. mm	ccm	mm	ccm
In 12 Min.	73400	bei 14,37° C.	750,39	= 67722,5	(0° u. 760)	= 5643,5 pr. Min.
- 8 -	50400	- 14,40° C.	750,03	= 46473,0	(0° - 760)	= 5809,1 - -
Im Ganzen in 20 Min.				= 114195,5		= 5709,8 pr. Min.

Die Gasanalysen ergaben im Mittel:

3,397 pCt. CO_2; 16,514 pCt. O; 80,129 pCt. N — 4,735 pCt. O-Deficit.

Hieraus ergiebt sich pro Minute:

Sauerstoffaufnahme . . . 270,4 ccm
Kohlensäureausscheidung 191,7 -
Respiratorischer Quotient 0,71.

28. März. 7. Esstag.

Cetti hatte sich inzwischen frei bewegt, nach Appetit gegessen und erheblich Körpersubstanz angesetzt. Nach einer ordentlichen Mahlzeit gestern Abend hat er heute früh 8½ Uhr im Bette eine Tasse Caffe genommen, ist um 9 Uhr aufgestanden und erscheint 10 Uhr im Laboratorium. Von 10 Uhr 30 Min. ab liegt er ruhig auf dem Sopha. — 11 Uhr 2 Min. beginnt Athmung durch die Gasuhr.

Die 11 Uhr 11 Min. begonnene Probe wird verworfen, weil Zweifel an der Dichtigkeit der Exspirationsleitung auftauchen. Der event. Fehler kann aber nur gering sein da die mittlere Athemgrösse von 11 Uhr 4 Min. bis 11 Uhr 20 Min. = 5381 ccm nur wenig von dem nach Erneuerung der Schläuche gefundenen Werthe von 5708 ccm abweicht. Die definitive Probe dauert von 11 Uhr 56 Min. bis 12 Uhr 8 Min. und ergiebt 68500 ccm Exspirationsluft = 5708 ccm pro Minute bei Temp. 18,30° C. und Barom. 753,2 mm, das giebt 5174,4 ccm Exspirationsluft bei 0° und 760 mm. — Die Gasanalyse (nur eine!) ergab:

3,741 pCt. CO_2; 16,348 pCt. O; 79,912 pCt. N — 4,843 pCt. O-Deficit.

Hieraus ergiebt sich pro Minute: Sauerstoffaufnahme . . 250,6 ccm
Kohlensäureausscheidung 191,5 -
Resp. Quot. . . . . . 0,76.

Im Moment der Probe sind 14 bis 15 Stunden seit der letzten Mahlzeit, 3½ Stunden seit Cetti eine Tasse Caffe getrunken, verflossen, er befindet sich also im nüchternen Zustande. Die Athemfrequenz war 9 bis 12, im Mittel 10,75 pro Minute. Gleich nachher nimmt er ein reichliches Frühstück, Wurst, belegte Butterbrode, ½ Liter Spatenbräu. — ½ Stunde nach Beendigung der Mahlzeit beginnt 1 Uhr 25 Min. die Athmung am Apparat.

		Mittlere Athemgrösse	Minimum	Maximum
1 Uhr 26—42 Min.	Vor der Probenahme	6444 ccm	5600 ccm	7200 ccm
1 - 42—55 -	Während der Probenahme	7029 -	6100 -	8000 -

Da Temp. 18,45 Barom. 753,2 mm reduciren sich die 7029 ccm auf 6366,7 ccm bei 0° und 760 mm.

Die Gasanalyse ergab:

3,948 pCt. CO_2; 16,183 pCt. O; 79,869 pCt. N — 5,272 pCt. O-Deficit.

Hieraus berechnet sich pro Minute: Sauerstoffaufnahme . . 335,6 ccm
Kohlensäureausscheidung 248,8 -
Respirat. Quotient . . . 0,76.

Die Zahl der Athemzüge schwankte in diesem Versuche zwischen 11 und 15, im Mittel war sie 13,1 pro Minute.

Vitalcapacität nach gewöhnlicher Athmung 3770, 3610, 3780 ccm
- - 15 Sec. Athempause . 3780, 3780 ccm. —

5. April. 15. Tag nach Beendigung des Fastens.

Cetti erscheint gegen 10½ Uhr im Laboratorium; hat früh 7½ Uhr eine halbe Semmel mit Butter und 1 Tasse Caffe genommen. Sein Körpergewicht ist seit dem 22. März von 50,65 kg auf 56,60 kg gestiegen, er hat also fast den ganzen Verlust der Hungerperiode eingeholt. —

Von 11 Uhr 41 Min. bis 12 Uhr 2 Min. werden im Mittel 5842 ccm pro Minute geathmet; die Frequenz ist 10—14; im Mittel 12,1 pr. Min. — Da die Probe verloren geht, beginnt die Athmung auf's Neue um 12 Uhr 21 Min., die Probenahme 12 Uhr 31 Min.; während der Vorperiode Athemgrösse 6550.

		Mittlere Athemgrösse	Minimum	Maximum
12 Uhr 31—43 Min.	Probenahme	6142 ccm	5700 ccm	6850 ccm

Frequenz 12—15, im Mittel 13,33.

Mittl. Temp. 20,585, Barom. 747,0, Athemgrösse reducirt 5477,3 ccm (0° und 760 mm).

Analyse der Probe:

3,675 pCt. CO_2; 16,277 pCt. O; 80,048 pCt. N — 4,950 pCt. O-Deficit.

Hieraus berechnet sich: Sauerstoffverbrauch . 271,12 ccm
Kohlensäureproduction 199,10 -
Resp. Quot. . . . . 0,73.

Die Vitalcapacität war nach gewöhnlicher Athmung 3370, 3500, 3670, 3900, 3870.

Es wurde nun von Cetti ein normales Mittagmahl mit ½ Liter Spatenbräu verzehrt, nachdem er dann 10 Minuten ruhig

auf dem Sopha gelegen, beginnt 2 Uhr 51 Min. die Athmung am Apparat.

		Mittlere Athemgrösse	Minimum	Maximum
2 Uhr 54 Min. bis 3 Uhr 2 Min.	Vorperiode.	7112 ccm	6200 ccm	8100 ccm
3 - 2—11 Min.	Probenahme	7556 -	6600 -	8700 -

Zahl der Athemzüge 12—15, im Mittel 13,7 pro Minute.

Mittlere Temperatur der Athemluft 20,69° C., Barom. 746,0 mm. Athemvolum bei 0° und 760 mm 6725,1 ccm. —

Ta

Datum.	Athemmechanik. Grösse ccm	Frequenz ccm	Tiefe, Mittel ccm	Vitalcapacität ohne Dyspnoe ccm	Vitalcapacität mit Dyspnoe ccm	Exspirationsluft. O-Deficit pCt.	CO_2-Plus pCt.	Gaswechsel reducirt auf Summa O-Verbrauch ccm	CO_2-Production ccm
11. März	6257	*13,6*	460,1 [1]	—	—	5,130	*3,739*	304,9	*222,2*
12. -	5721	*13,1*	435,9 [1]	—	—	5,203	*3,759*	277,0	*200,1*
13. -	6000	*14,1*	424,8 [1]	—	—	4,613	*3,144*	259,3	*176,7*
14. -	5735	*13,3*	437,6	—	—	4,625	*3,167*	248,6	*170,3*
15. -	6564	*14,6*	457,8	—	—	4,193	*2,719*	260,4	*168,9*
16. -	6567	*15,4*	426,4	*2917*	3433	4,036	*2,674*	250,3	*165,8*
17. -	6491	*16,2*	400,7	*2450*	2677	3,974	*2,667*	245,7	*164,9*
18. -	7335	*17,3*	423,0	*2705*	2563	3,802	*2,543*	265,1	*177,4*
19. -	7600	*17,6*	431,5	*2547*	3103	3,751	*2,540*	274,5	*185,8*
20. -	6817	*16,2*	421,0	*3467*	3453	3,882	*2,640*	253,7	*172,5*
21. -	6167	*15,7*	393	*3627*	3396	3,991	*2,676*	236,7	*158,7*
22. -	6359	*15,5*	410	*3300*	3230	3,896	*2,637*	236,4	*160,0*
22. -	5802	*12,6*	460	*3357*	3520	4,703	*3,222*	254,5	*174,4*
23. -	5454	*13,0*	420	*3440*	3470	4,257	*3,106*	216,5	*158,0*
23. -	6190	*12,4*	499	—	—	4,735	*3,357*	270,4	*191,7*
28. -	5708	*10,75*	531	—	—	4,843	*3,701*	250,6	*191,5*
28. -	7028	*13,1*	536,5	*3720*	3780	5,272	*3,908*	335,6	*248,8*
5. April	6142	*13,3*	460,8	*3673*	—	4,950	*3,635*	271,1	*199,1*
5. -	7556	*13,7*	553,2	—	—	5,171	*4,186*	347,7	*281,5*

[1]) Die ersten drei Tage Zählung der Athemfrequenz nur stellenweise —

Zusammensetzung der Probe:
4,226 pCt. CO_2; 15,987 pCt. O; 79,787 pCt. N — 5,171 pCt. O-Deficit.
Hieraus ergiebt sich pro Minute: Sauerstoffverbrauch . . 347,75 ccm
Kohlensäureausscheidung 281,51 -
Respirat. Quot. . . . . 0,81.

Hiermit wurde die Beobachtung Cetti's abgebrochen, wir stellen die Ergebnisse zunächst in folgender Uebersichtstabelle 5 zusammen, deren Angaben wohl ohne Weiteres verständlich sind.

belle 5.

pro Minute, 0° und 760 mm Druck			Temperatur des Zimmers	Bemerkungen.
pro kg O-Verbrauch ccm	pro kg CO_2-Production ccm	Quotient	° C.	
5,35	*3,90*	0,73	10,6	Einzelne Bewegungen.
4,86	*3,51*	0,72	10,5	Vielfach Bewegungen.
4,59	*3,13*	0,68	12,2	Nun bequemere Lage. Bewegungen von jetzt ab auf ausdrückliches Untersagen unterlassen.
4,48	*3,07*	0,68	12,1	
4,78	*3,10*	0,65	11,4	
4,68	*3,10*	0,66	11,6	Einige minimale Bewegungen.
4,67	*3,13*	0,67	9,0	
5,06	*3,39*	0,67	9,7	Klagen über Leibschmerzen.
5,24	*3,55*	0,68	8,1	Während des Versuchs Kolikschmerzen.
4,89	*3,33*	0,68	11,1	Gestern (nach Versuch): Defäcation, Sistiren der Kolik.
4,62	*3,10*	0,67	8,1	
4,67	*3,16*	0,68	9,8	
5,05	*3,46*	0,685	13,0	Etwa 1 Stunde nach der ersten geringen Nahrungsaufnahme.
4,20	*3,07*	0,73	11,9	13 Stunden seit der letzten Nahrungsaufnahme.
5,26	*3,73*	0,71	13,8	1¼ Stunden nach reichlichem Frühstück (etwa 0,5 Liter Bier, 2 Eier, 2 Brödchen, 1 Wiener Wurst).
4,50	*3,44*	0,76-	18,2	Nüchtern bis auf 1 Tasse Kaffe 2¼ Stunden vorher.
6,03	*4,47*	0,76	18,4	¾ Stunden nach Beginn und ¼ Stunde nach Beendigung eines reichlichen Frühstücks (Bier).
4,79	*3,52*	0,73	20,3	Nüchtern bis auf ½ Buttersemmel und 1 Tasse Kaffe 4 Stunden vorher.
6,14	*4,97*	0,81	20,7	1¼ Stunden nach Beginn und ½ Stunde nach Beendigung einer reichlichen Mahlzeit.

später: während des ganzen Versuchs.

Abschnitt 2. Versuch an Breithaupt.

§ 1. Die allgemeinen Functionen (Müller).

Die Gelegenheit, einen zweiten Hungerversuch auszuführen, wurde uns im März 1888 zu Theil: ein junger Mann, Namens Breithaupt, Schumachergeselle, der von unserer Absicht gehört hatte, erbot sich, gegen Entgelt eine Anzahl von Tagen sich der Nahrung zu enthalten.

Da sich, wie erwähnt (S. 2), aus der Beschaffenheit des Ortes, an welchem der Versuch an Cetti angestellt worden war, eine Reihe von Unbequemlichkeiten und Schwierigkeiten ergeben hatten, so wurde dieses Mal die Versuchsperson in dem physiologischen Laboratorium der landwirthschaftlichen Hochschule zu Berlin, das unter der Leitung von Prof. Zuntz steht, untergebracht.

Hier befand sich in einem geräumigen heizbaren Zimmer ein Sopha, ein Bett für den Hungernden, ferner der Respirationsapparat und ein Ergostat. Da in diesem und den angrenzenden Zimmern während des grössten Theils des Tages die Untersucher mit der Ausarbeitung der Untersuchungen beschäftigt waren und den Breithaupt immer unter ihren Augen hatten, so war eine eigentliche Bewachung nur während der Abendstunden und in der Nacht erforderlich. Diese Wache wurde von den Veranstaltern des Versuchs selbst ausgeführt, so dass während der ganzen Untersuchungsreihe stets einer derselben anwesend war. Uebrigens wäre auch ohne diese dauernde und scharfe Beobachtung das Hereinbringen von Nahrungsmitteln kaum möglich gewesen, da das Institut in einem abgelegenen Theil des grossen Gebäudes gelegen und nicht direct von aussen zugänglich war, da ausserdem durch die sonst verschlossene Thür des Instituts nur solche Personen eingelassen wurden, die dazu ermächtigt waren.

Während der ganzen Beobachtungszeit, also während zehn Tagen, hat Breithaupt das Local nicht verlassen. Er durfte nach Belieben Leitungswasser trinken, sonst war ihm nicht erlaubt, irgend etwas zu geniessen, auch nicht zu rauchen.

Breithaupt war zur Zeit des Versuchs 21 Jahre alt, er war ein Mann von mittlerer Körpergrösse, und mittlerem Ernährungszustand. Er stammte aus gesunder Familie, soll früher nie ernstlich krank gewesen sein und erschien auch jetzt vollkommen gesund. Er war nicht sehr intelligent, von sehr ruhigem, phlegmatischen Temperament, sprach sehr wenig, sass ruhig und in sich gekehrt Stunden lang allein, ohne ein Wort zu sprechen. Als ihm an einem der ersten Versuchstage einige Jugendschriften zur Vertreibung der Langeweile gegeben wurden, verbrachte er den grössten Theil des Tages lesend, indem er auf dem Sopha lag oder sass.

Am 14. März Morgens wurde der Versuch begonnen. Kurz vor Anfang desselben hatte Breithaupt noch ein Frühstück zu sich genommen, das aus 4 Eiern, einem Viertelliter Café und etwa ½ Liter Weissbier mit etwas Himbeersaft bestand. An diesem Tage erhielt er noch eine zugewogene und auf ihren N-Gehalt analysirte (Munk) Nahrung: 150 g Fleisch, 112 g Butter, 550 g Milch, 285 g Brod, 100 g Reiss, 250 ccm Wasser.

Um 7 Uhr Morgens war Stuhlgang erfolgt. Um 9 Uhr Morgens entleerte Breithaupt seine Blase und es wurde aller von da ab gelieferte Harn gesammelt.

Am 15. März erhielt er eine zugewogene Nahrung, bestehend aus 1080 g Milch, 150 g Fleisch, 198 g Butter, 431 g Brod, 100 g Reiss, 27,5 g Zucker und trank dazu noch etwa 400 g Wasser.

Am 16. März Morgens um 9 Uhr begann, nach vorgängiger Entleerung der Blase, der erste Hungertag.

Status praesens am 14. März.

Blondes Individuum mit wenig pigmentirter Haut. Die Wangen frisch geröthet; Zunge nicht belegt.

Hals normal, misst 35 cm im Umfang.

Brustkorb breit. Brustumfang in der Höhe der 2. Rippe bei Exspiration 86, bei Inspiration 94 cm, in der Höhe des Processus xiphoides bei Exspiration 75,5, bei Inspiration 87 cm.

Beide Lungenspitzen geben genau gleichen Schall und Vesiculärathmen, kein Rasseln.

Lungengrenzen rechts und links hinten unten in der Höhe des Processus spinosus des 12. Brustwirbels; rechts vorn unten

am oberen Rand der 7. Rippe; in der rechten Sternallinie am Rippenbogen. Die Lungengrenzen erweitern sich an allen Stellen in sehr ausgiebiger Weise.

Die Lunge zeigt überall hellen vollen Schall und Vesiculärathmen.

Die Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der 4. linken Rippe und am linken Sternalrand und reicht nach links bis zur Mammillarlinie, wo sich im 5. Intercostalraum der Spitzenstoss vorfindet. Herztöne rein.

Die Leberdämpfung überragt in der rechten Mammillarlinie um 3½ cm, und in der rechten Parasternallinie um 6 cm den Rippenbogen, in der Mittellinie um 6 cm die Spitze des Processus xiphoides. Nach links reicht die Leberdämpfung 8 cm über die Mittellinie.

Milzdämpfung klein, 5 cm breit.

Keine Drüsenschwellung.

Abdomen mässig gewölbt, weich, nicht druckempfindlich. Umfang des Abdomens unterhalb der Rippenbögen 69 cm, in Nabelhöhe 72 cm.

Die Musculatur der Arme ist nur von mittelmässigem Volumen aber von fester Consistenz.

Umfang des Oberarms an der Insertion des Deltoides gemessen	rechts	24,5 cm	links	24,0 cm.
Mitte des Biceps	-	23 -	-	23 -
am Olecranon	-	24 -	-	23 -
Grösster Umfang des Vorderarms	-	25 -	-	24,5 -
Handgelenk	-	16 -	-	16 -

Die Musculatur der Beine sehr wohl entwickelt. Im Stehen gemessen:

Umfang des Oberschenkels 20 cm unterhalb der Spina anterior superior .	rechts	48,0 cm	links	48,0 cm.
10 cm oberhalb des oberen Randes der Patella	-	43,0 -	-	43,0 -
Umfang des Kniegelenks Mitte der Patella .	-	35 -	-	35 -
Grösste Dicke der Waden	-	35,0 -	-	34,75 -
20 cm unterhalb des unteren Randes der Patella	-	29,0 -	-	29,0 -

Die Messung des Fettpolsters wurde, wie bei Cetti in der Art vorgenommen, dass mit dem Maassstab eine 3 cm lange Hautstrecke abgemessen und mit dem Zirkel zur Falte

aufgehoben wurde. Durch Zusammendrücken des Zirkels wurde die Dicke der Hautfalte gemessen. Die Hautfalten wurden in der Weise aufgehoben, dass sie in der Längsaxe des Rumpfes oder der Extremitäten verliefen; an einzelnen, besonders bemerkten Stellen wurden die Hautfalten senkrecht zur Längsaxe aufgehoben. — Wenn diese Methode zur Bestimmung der Dicke der Haut, bezw. zur Schätzung der Mächtigkeit des Unterhautfettgewebes auch keinen Anspruch auf vollständige Genauigkeit machen kann, so ermöglichte sie uns doch, an ein und demselben Fall bei mehrfach vorgenommenen Untersuchungen Vergleiche anzustellen.

Die Resultate dieser Untersuchung waren am 14. März folgende:

Faltendicke:

Am Hals	rechts 4 mm	links 4 mm.
Oberarm: Innenseite	- 3 -	- 4 -
Aussenseite	- 8 -	- 9 -
Vorderarm: Beugeseite	- 5 -	- 4,5 -
Streckseite	- 5 -	- 5 -
oberhalb des Handgelenks . .	- 3 -	- 3 -
Brust: Mitte zwischen Clavicula und Mamma		
in der Mammillarlinie, verticale Falte . .	- 4,5 -	- 4,5 -
horizontale Falte .	- 5,5 -	- 4 -
Abdomen: Mitte zwischen Rippenbogen und Nabel in der Mammillarlinie		
verticale Falte	- 5 -	- 5 -
horizontale Falte . . .	- 6 -	- 6 -
zwischen Nabel und Symphyse		
verticale Falte	- 4 -	- 4 -
horizontale Falte . . .	- 4 -	- 3 -
Mitte zwischen Proc. xiphoides und Nabel in der Mittellinie		
verticale Falte	4 mm	
horizontale Falte . . .	4 -	
Rücken: Fossa infraspinata, verticale Falte .	- 8,0 -	- 8,5 -
unterhalb des Angulus scapulae		
verticale Falte	- 8 -	- 9 -
horizontale Falte . . .	- 8 -	- 8 -
Lendengegend, Höhe der Ellenbogen		
verticale Falte	- 7 -	- 8 -

Die Falten der unteren Extremität wurden an dem liegenden Individuum gemessen.

Oberschenkel: Vorderseite, verticale Falte	rechts 10,0 mm	links 9,0 mm.
horizont. Falte	- 8,0 -	- 8,0 -
Aussenseite, verticale Falte	- 10,0 -	- 11,0 -
horizont. Falte	- 11,0 -	- 11,0 -
Innenseite, verticale Falte	- 5,0 -	- 6,0 -
horizont. Falte	- 5,0 -	- 5,0 -
Unterschenkel: nach aussen von der Crista tibiae	- 11,0 -	- 11,0 -
Wadenmitte, verticale Falte	- 10,0 -	- 11,0 -
horizont. Falte	- 13,0 -	- 12,0 -

Die mit dem Apparat von Thoma-Zeiss vorgenommene Blutkörperchenzählung ergab am 14. März 4953200 rothe Blutkörperchen (Senator).

Breithaupt hatte sich bis jetzt vollkommen wohl befunden und gab an gar keine Beschwerden zu empfinden.

Am Morgen des 18. März jedoch klagte er über ein leichtes Unbehagen, ein Gefühl von Mattigkeit, und es zeigten sich die Symptome eines beginnenden Schnupfens: Niessen, Verstopfung der Nase, Secretbildung in der Nase und dadurch bedingtes Schneuzen. Die Körpertemperatur stieg auf 36,8°.

Am 19. März bestanden die Beschwerden noch fort. Das Allgemeinbefinden hatte sich wieder gebessert, dagegen war die Secretion der Nase etwas reichlicher geworden. Es handelte sich um einen gewöhnlichen Schnupfen.

Bei Betrachtung der Augen fiel eine Spur von Gelbfärbung des Weissen vom Auge auf.

Am 20. nahm der Schnupfen wieder ab, das Wohlbefinden hatte sich wieder vollständig hergestellt, die Nasensecretion war noch ziemlich reichlich. An den Augen war die Gelbfärbung deutlicher geworden, war aber immer nur schwach ausgeprägt. Auch die Haut des Rumpfes schien einen leicht gelblichen Schimmer zu haben.

Bei der Arbeit am Ergostat gerieth Breithaupt leichter in Schweiss.

Am 18. März wurde abermals eine Blutuntersuchung vorgenommen, dieselbe ergab 5184000 rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter (Senator).

Am 21. März war das Wohlbefinden Breithaupt's wieder vollkommen hergestellt, der Schnupfen war überwunden, die

Gelbfärbung der Conjunctiva und der Haut nicht mehr nachzuweisen.

Am 20. März wurde folgender Status aufgenommen.

Halsumfang 33 cm.

Brustumfang:

Höhe der 2. Rippe	bei Exspiration	83,	bei Inspiration	93
- des Proc. xiph.	- -	73	- -	83

Umfang des Abdomen unterhalb der Rippenbögen 65
- - - in Nabelhöhe . . . . . 63,5.

Das Abdomen ist ganz flach und im Epigastrium grubenförmig eingesunken.

Lungengrenze steht rechts vorn unten in der Mammillarlinie am unteren Rand der 7. Rippe, und erreicht den Rippenbogen 4,5 cm vor dem Ansatz an das Sternum, verläuft von da ab am Rippenbogen. Hinten unten verläuft die Lungengrenze beiderseits in der Höhe des 12. Brustwirbels.

Herzdämpfung 6 cm breit, oberer Rand am unteren Rand der 4. Rippe. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie, Herztöne rein.

Unterer Rand der Leberdämpfung in der rechten Mammillarlinie 3,5 cm, in der Parasternallinie 7,0 cm tiefer als der Rippenbogen, in der Mittellinie 11,5 cm tiefer als der Processus xiphoides und 3,5 cm höher als der Nabel; nach links reicht die Leberdämpfung bis zum äusseren Rand der Herzdämpfung.

Milzdämpfung 6 cm breit.

Die Messung der Extremitäten ergab folgende Resultate:

Umfang des Oberarms:							
	an der Insertion des M. deltoides	rechts	24	cm	links	24	cm.
	Mitte des Biceps	-	23	-	-	23	-
	Olecranon	-	24	-	-	23	-
Umfang des Vorderarms		-	24	-	-	23,5	-
	Handgelenk	-	16	-	-	16	-
Oberschenkel:							
	25 cm unterh. der Spina ant. sup.	-	46,5	-	-	47	-
	Kniegelenk über der Mitte der Patella	-	34,5	-	-	35	-
Unterschenkel:							
	grösster Umfang der Wade .	-	34	-	-	33,5	-
	oberhalb der Malleolen . . .	-	21	-	-	21	-

Faltendicke in mm.

Am Hals	rechts	3	links	4
Oberarm: Innenseite	-	3	-	4
Aussenseite	-	5	-	7
Vorderarm: Beugeseite	-	4	-	3
Streckseite	-	5	-	4,5
oberhalb des Handgelenks	-	3	-	3
Brust: zwischen Clavicula und Mamma				
verticale Falte	-	4,5	-	4,5
horizontale Falte	-	5	-	4
Abdomen: Mitte zwischen Rippenbogen und Nabel				
verticale Falte	-	5	-	5
horizontale Falte	-	5,75	-	5,75
Mitte zwischen Nabel u. Darmbeinkamm				
verticale Falte	-	4	-	4
horizontale Falte	-	4	-	3
Mitte zwischen Processus xiphoides und Nabel in der Mittellinie				
verticale Falte		4		
horizontale Falte		3,75		
Rücken: Fossa infraspinata, verticale Falte	-	5	-	5
horizontale Falte	-	5,5	-	5
unterhalb des Angulus scapulae				
verticale Falte	-	6	-	6
horizontale Falte	-	7	-	6,5
Lendengegend, Höhe der Ellenbogen				
verticale Falte	-	7	-	7,5
Oberschenkel: Mitte zw. Spina ant. sup. und Patella				
Vorderseite, verticale Falte	-	8	-	8
horizontale Falte	-	7	-	8
Aussenseite, verticale Falte	-	8,5	-	7
horizontale Falte	-	9	-	8
Innenseite, verticale Falte	-	5	-	5
horizontale Falte	-	5	-	4
Unterschenkel: nach aussen von der Crista tibiae	-	9,5	-	10
Wadenmitte, verticale Falte	-	8	-	8
horizontale Falte	-	9	-	7,5

Am 22. März erschien Breithaupt entschieden matter als am vorhergegangenen Tage; er selbst gab zwar an, nichts davon zu merken, doch fiel es auf, dass er beim Gehen bisweilen schwankte und vor allem, dass er bei der Arbeit am Ergostaten schwer athmete, dass sich sein Gesicht rasch blauroth färbte, und dass sein Puls dabei sehr beschleunigt wurde.

Die am 22. März Morgens 8 Uhr vorgenommene Blutuntersuchung ergab: 4801000 rothe Blutkörperchen und 6500 Leukocyten; also weisse : rothe = 1 : 738.

Am nämlichen Tage Vormittags 10 Uhr wurden abermals Blutproben entnommen und in denselben 4820000 rothe und 6870 weisse Blutkörperchen pro Cubikmillimeter gefunden, das Verhältniss der weissen zu den rothen Elementen berechnet sich daraus als 1 : 702.

Die am 22. März ausgeführten Messungen des Körperumfangs und der Faltendicke ergaben:

Halsumfang 33 cm.

Thoraxumfang: Höhe der 2. Rippe, Exspiration 82 cm, Inspiration 93 cm.

Abdomen: unterhalb der Rippenbögen 64 cm.
über dem Nabel . . . . 63 -

Oberarm: an der Insertion des M. deltoides	rechts 24,0 cm	links 23,5 cm.
Mitte des Biceps	- 22,5 -	- 23 -
Olecranon	- 23 -	- 23 -
Vorderarm: grösste Dicke	- 24 -	- 23,5 -
Handgelenk	- 16 -	- 16 -
Oberschenkel: 20 cm unterhalb der Spina ant. sup.	- 46,5 -	- 47 -
Kniegelenk, Mitte der Patella .	- 35 -	- 35 -
Unterschenkel: grösster Umfang der Wade	- 34 -	- 33,5 -
oberhalb der Malleolen . . .	- 21 -	- 21 -

Faltendicke:

Am Hals	rechts 3 mm	links 4 mm.
Oberarm: Innenseite, verticale Falte . . .	- 3 -	- 3 -
Aussenseite, verticale Falte . .	- 5 -	- 6 -
Vorderarm: Beugeseite, verticale Falte . .	- 4 -	- 3 -
Streckseite, verticale Falte . .	- 4 -	- 4 -
oberhalb des Handgelenks . .	- 2 -	- 3 -
Brust: zwischen Clavicula und Mamma, verticale Falte	- 4 -	- 4 -
Abdomen: zwischen Rippenbogen und Nabel verticale Falte	- 5 -	- 5 -
horizontale Falte . . .	- 5 -	- 5 -
Mitte zwischen Nabel und Darmbeinkamm, verticale Falte .	- 4,5 -	- 4,5 -
horizontale Falte . . .	- 3,5 -	- 3 -
Mittellinie, Mitte zwischen Proc. xiph. und Nabel, vertic. Falte	4 mm	
horizontale Falte . . .	4 -	



Oberschenkel: Mitte zwischen Spina ant. sup. und Patella,					
Vorderseite, verticale Falte . .	rechts	7	mm	links 8	mm.
horizontale Falte . . .	-	6,5	-	- 7	-
Aussenseite, verticale Falte . .	-	8	-	- 7,5	-
horizontale Falte . . .	-	8	-	- 8,0	-
Innenseite, verticale Falte . .	-	5	-	- 5	-
horizontale Falte . . .	-	5	-	- 5	-
Unterschenkel: nach aussen von der Spina tibiae	-	10	-	- 8	-
Wadenmitte, verticale Falte .	-	7,5	-	- 7,0	-
horizontale Falte . . .	-	8,5	-	- 7,5	-

Der Körperschwund in Folge des 6 tägigen Hungerns wird weiterhin durch den Abdruck zweier Momentphotographien (s. Tafel) illustrirt, welche Herr Professor Dr. Börnstein von der hiesigen landwirthschaftlichen Hochschule am 2., sowie am Ende des 6. Hungertages auszuführen die Güte gehabt hat.

Am nämlichen Tage, den 22. März wurde in Hinblick auf den Kräftezustand Breithaupt's beschlossen, den Hungerversuch abzubrechen. Er erhielt um 9¼ Uhr Vormittags die erste Nahrung, aus warmer Milch und mit Butter gestrichenem Brod bestehend. An diesem, dem Hunger nachfolgenden 1. Esstag genoss er eine genau gewogene und auf ihren N-Gehalt analysirte (Munk) Nahrung, bestehend aus 950 ccm Milch, 200 g Fleisch, 180 g Butter, 404 g Brod, 100 g Reiss, 32 g Zucker und trank ausserdem noch 1217 g Wasser. Am folgenden, dem 2. Esstage (23. März) nahm er auf: 900 ccm Milch, 200 g Fleisch, 123 g Butter, 364 g Brod, 100 g Reiss, 18 g Zucker, und daneben 1495 g Wasser. Auf den Gehalt der Nahrung an Eiweiss, Fett und Kohlehydraten, sowie auf die Beziehungen derselben zu den Ausscheidungen durch Harn, Haut und Lungen wird weiter unten einzugehen sein. Am 24. März Morgens 9 Uhr wurde, nachdem Breithaupt die Blase möglichst vollständig entleert hatte, die Beobachtung beendet.

Am Nachmittag des 24. März 1888 ergab die Blutuntersuchung: 4812000 rothe Blutkörperchen, 7000 Leukocyten, also ein Verhältniss der weissen zu den rothen Zellen wie 1 : 687.

Status praesens vom 23. März Nachmittags:

Halsumfang 33,5 cm.

Thoraxumfang:

Höhe der 2. Rippe	bei Exspiration 80,	bei Inspiration 93 cm
- des Proc. xiph.	- - 73,	- - 84 -

Das Abdomen ist wohl gewölbt, fühlt sich ziemlich derb an, das Epigastrium ist verstrichen. Umfang über dem Nabel 66 cm, unter dem Rippenbogen 66.

Lungengrenzen finden sich rechts vorn unten in der Mammillarlinie am unteren Rand der 6. Rippe, neben dem Sternum am 6. Rippenknorpel. Hinten unten beiderseits in der Höhe des 11. Brustwirbels.

Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der 4. Rippe und am l. Sternalrand, reicht bis zum Spitzenstoss, der sich ein wenig nach einwärts von der Mammilla im 5. Intercostalraum vorfindet.

Die Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 2 cm, in der Parasternallinie um 5 cm nach abwärts, in der Mittellinie steht sie um 7 cm tiefer als die Spitze des Proc. xiphoides und 6 cm höher als der Nabel; 8 cm reicht sie nach links.

Umfang des Oberarms:				
an der Insertion des M. deltoides	rechts	24 cm	links	24 cm.
Mitte des Biceps	-	23,5 -	-	23,5 -
Olecranon	-	24 -	-	24 -
Umfang des Vorderarms	-	24,5 -	-	24 -
Handgelenk	-	16 -	-	16 -
Umfang des Oberschenkels:				
20 cm unterhalb der Spina ant. sup.	-	46,5 -	-	47 -
Knie über der Mitte der Patella .	-	35 -	-	35 -
Umfang des Unterschenkels:				
grösster Umfang der Wade . . .	-	34 -	-	33,5 -
oberhalb der Malleolen	-	21 -	-	21 -

Faltendicke in mm.

Am Hals	rechts	3,5	links	4
Oberarm: Innenseite	-	3,75	-	4
Aussenseite	-	6	-	8
Vorderarm: Beugeseite	-	4	-	3,5
Streckseite	-	5	-	5,5
oberhalb des Handgelenks	-	3	-	4
Brust: zwischen Clavicula und Mamma in der Mammillarlinie, verticale Falte	-	5	-	5,5
horizontale Falte	-	5	-	5

Abdomen: Mitte zwischen Rippenbogen und Nabel			
verticale Falte	rechts 5	links 6	
horizontale Falte	- 6,5	- 6,0	
Mitte zwischen Nabel und Darmbeinkamm			
verticale Falte	- 4,5	- 5,0	
horizontale Falte	- 4,0	- 3,0	
Mitte zwischen Proc. xiphoides und Nabel, Mittellinie, verticale Falte . .			5,0
horizontale Falte			4,0
Rücken: Fossa infraspinata, verticale Falte . . .	- 6	- 6,5	
horizontale Falte	- 5,5	- 5	
unterhalb des Angulus scapulae			
verticale Falte	- 6	- 7	
horizontale Falte	- 8	- 7,5	
Lendengegend, Höhe der Ellenbogen			
verticale Falte	- 8	- 9	
Oberschenkel: Mitte zwischen Spina ant. sup. und			
Patella, Vorderseite, verticale Falte . .	- 8,5	- 8	
horizontale Falte	- 7,5	- 8	
Aussenseite, verticale Falte	- 8,5	- 7,5	
horizontale Falte	- 9,5	- 8,5	
Innenseite, verticale Falte	- 5	- 5	
horizontale Falte	- 5	- 5	
Unterschenkel: nach aussen von der Crista tibiae	- 10	- 9	
Wadenmitte, verticale Falte	- 8,0	- 8,0	
horizontale Falte	- 9,0	- 8,0.	

Die Untersuchung des Pulses mit Hülfe des Marey'schen Sphygmographen ergab am 16. März (Fig. 5) ein Curvenbild, welches dem gut gespannten normalen Puls (Fig. 4) entspricht.

Die Pulscurve vom 4. Hungertag Abends (Fig. 7) unterscheidet sich von der während der 1. Nahrungsperiode erhaltenen (Fig. 4) dadurch, dass der Curvengipfel mehr hervortritt, indem die sogenannte 1. Elasticitätselevation sehr klein und undeutlich ausgeprägt erscheint. Dagegen ist die Rückstosselevation stärker ausgebildet, so dass die Pulscurve die Charaktere „geringerer Spannung“ zeigt.

Eine ziemlich ähnliche Gestalt zeigt auch die Pulscurve (Fig. 8) vom 21. März Morgens, vom 5. Hungertag.

Am 22. März (6. Hungertag) gelang es nicht, eine Curve zu erhalten, weil der Puls klein war und der Pat. Zittern des Armes zeigte.

Fig. 4. Letzter Esstag.



Fig. 5. 1. Hungertag.



Fig. 6. 3. Hungertag.



Fig. 7. 4. Hungertag.



Fig. 8. 5. Hungertag.



Fig. 9. 1. Esstag.



Fig. 10. 2. Esstag.



Zur leichteren Uebersicht über die eben geschilderten allgemeinen Verhältnisse diene Tabelle 6.

Tabelle 6.

Tag	Körpergewicht	Getrunkenes Wasser	Harnmenge	Insensibler Verlust	Rothe Blutscheiben	Weisse Blutzellen	Hämoglobin	Puls		Temperatur	
								Ab.	Morg.	Ab.	Morg.
Vorletzter Esstag	60,22	1392	2009	—	4953200	—	107				
Letzter -	60,07	1413	815								
1. Hungertag	59,52	1545	1403	677	—	—	—	52	62	37,0	37,6
2. -	58,89	1675	1232	950	—	—	114	66	60	36,7	36,8
3. - [1]	58,12	1984	1706	770	5184000	—	114	56	—	36,4	36,8
4. - [2]	57,17	1220	1263	854	—	—	110	52	56	36,3	36,2
5. -	56,97	1632	991	817	—	—	—	52	56	36,65	36,5
6. -	56,45	1186	957	693	4801000	6500	130	47	48	36,3	36,4
1. Esstag	57,85	2339	686	—	4820000	6870	116	68	56	36,35	35,9
2. -	59,4	2570	583	—	4812000	7000	114				

§ 2. Untersuchung des Kothes (Müller).

Wie oben erwähnt, war am Morgen des 14. März Stuhlgang erfolgt. Die nächste Kothentleerung erfolgte am 16. März (1. Hungertag); dieselbe enthielt ausser dem Rest des auf die Zeit vor dem Versuche treffenden Kothes noch 37,5 g frischen Koth, der auf die erste Nahrungsperiode des Versuches traf.

Am 19. März früh, also am Ende des 3. Hungertages trat wiederum Stuhlgang auf: 107 g feucht, wovon 76,0 g auf die erste Nahrungsreihe trafen und 28,0 g sich als reiner Hungerkoth erwiesen; die Differenz bestand aus Johannisbeeren, die zur Abgrenzung verwandt worden waren. Der Stuhlgang der ersten Nahrungsreihe war ziemlich derb, braungelb und zeigte bei mikroskopischer Untersuchung weder Fettkrystalle noch Amylumreste. Der Hungerkoth war geformt, aber ziemlich weich, gelbbraun, der mikroskopisch genau denselben Befund zeigte als der bei Cetti beobachtete Koth (S. 11), nehmlich zahlreiche, meist in Gruppen vereinigte Fettsäurenadeln in amorpher Grundsubstanz; ausser ein-

[1] Schnupfen; am Ende dieses Tages 107 g feuchter Koth.
[2] Schnupfen.

zelnen Beerenresten wurden keine Nahrungsmittelreste aufgefunden. Ebenso wie in dem Falle Cetti wurde bei der Abgrenzung des Kothes nur dasjenige zum Hungerkoth gerechnet, was sicher als solcher zu erkennen war, und es ist deshalb anzunehmen, dass in der „Zwischenschicht" noch eine kleine Menge Hungerkoth sich vorfand, und dass deshalb die auf den Hungerversuch bezogene Partie etwas kleiner ist, als der Wirklichkeit entspricht.

Die nächste Kothentleerung erfolgte am 24. März, es wurden 267,8 g feucht geliefert, von denen 29,0 g auf die Hungerreihe, 238,0 g auf die folgenden Esstage trafen. Die Abgrenzung wurde mit Kohleemulsion gemacht und gelang gut.

Die 2. Hungerportion glich der ersten in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen vollkommen, unterschied sich nur durch ihre festere Consistenz und den grösseren Gehalt an Trockensubstanz (in Folge des längeren Verweilens im Darm).

Der Koth der nachfolgenden Esstage war weich, gelbgrau, nicht gut geformt, reichlich mit Nahrungstheilen durchmischt, von Gasblasen dicht durchsetzt; Geruch übel, säuerlich, im Gegensatz zum Hungerkoth, der nur sehr geringen Geruch zeigte. Sowohl im Koth der ersten als auch der 2. Nahrungsperiode liessen sich Fettsäurekrystalle nicht nachweisen. Die ganze Menge des auf die 2. Nahrungsreihe treffenden Kothes, einschliesslich des am 25. März entleerten Restes von 36,0 g, betrug 274,0 g feucht = 89,6 g trocken = 32,7 pCt. Der Koth der 1. Nahrungsreihe betrug 113,5 g feucht = 52,5 g Trockensubstanz = 46,2 pCt.

Die 1. Portion des Hungerkothes betrug feucht 28,0 g mit 5,2 g Trockensubstanz = 18,1 pCt.

Die 2. Portion Hungerkoth enthielt in 29,0 g feuchter Substanz 6,8 g trockenen Rückstand = 23,4 pCt.

Das Eintrocknen des Kothes wurde so ausgeführt, dass zuerst einige Tropfen HCl zugesetzt wurden, um das Entweichen von Ammoniak zu verhüten.

Bei der N-Bestimmung wurde diesmal von der trockenen Substanz ausgegangen.

Die Resultate der Analysen ergeben sich in folgender Weise:

Koth der 1. Nahrungsreihe.

Feuchte Substanz 113,5 g.

Trockensubstanz 52,5 g.

In 1,042 g Trockensubstanz 0,0574 g N = 5,51 pCt. der Trockensubstanz.
- 1,050 - - 0,0568 - - = 5,41 - - -

Mittel 5,46 pCt.

Also in der ganzen Reihe 2,866 g N.

In 4,996 g Trockensubstanz 1,206 g Fett = 24,09 pCt. der Trockensubstanz.
Darin 0,43 g Neutralfett u. Cholesterin = 36,5 pCt. des gesammten Fettes
- 0,62 - freie Fettsäuren . . . = 51,6 - - - -
- 0,145 - Seifen . . . . = 12,0 - - - -

Hungerkoth.

Feuchte Substanz 57,0 g.

Trockensubstanz 12,01 g.

In 0,5736 g Trockensubstanz 0,0322 g N = 5,61 pCt. der Trockensubstanz
- 0,6024 - - 0,0336 - - = 5,57 - - -
- 0,4364 - - 0,02548 - - = 5,80 - - -

Mittel 5,67 pCt. N.

In 3,6322 g Trockenkoth 1,032 g Fett = 28,42 pCt. der Trockensubstanz
Darin Neutralfett u. Cholesterin 0,485 g = 47,0 pCt. des gesammten Fettes
- freie Fettsäuren . . . . 0,428 - = 41,5 - - - -
- Seifen . . . . 0,119 - = 11,5 - - - -

In 2,950 g Trockenkoth 0,3758 g Asche = 12,57 pCt. der Trockensubstanz.

Darin	in HCl	unlöslich	1,780	pCt. der Asche
-	- Fe	-	3,03	- - -
-	- Ca	-	12,53	- - -
-	- Mg	-	4,12	- - -
-	- K, Na	-	12,649	- - -
-	- HCl	-	1,96	- - -
-	- PO_4H_3	-	55,75	- - -
-	- SO_4H_2	-	3,71	- - -

Koth der 2. Nahrungsreihe.

Feuchte Substanz 274,0 g.

Trockensubstanz 89,6 g.

In 1,395 g Trockensubstanz 0,06384 g N = 4,59 pCt. der Trockensubstanz
- 1,277 - - 0,05908 - - = 4,62 - - -

Mittel 4,6 pCt.

In 5,001 g Trockensubstanz 1,403 g Fett = 28,05 pCt. Fett.
Darin 0,404 g Neutralfett = 28,7 pCt. des gesammten Fettes
- 0,688 - Fettsäuren = 49,1 - - - -
- 0,311 - Seifen = 22,2 - - - -

Während der Hungerreihe wurde demnach durch den Koth ausgeschieden:

	in 6 Hungertagen	Mittel für 1 Hungertag
Feuchte Substanz . . .	57,0 g	9,5 g
Trockensubstanz	12,01 -	2,00 -
Stickstoff	0,68 -	0,113 -
Fett	3,41 -	0,57 -
Asche	1,509 -	0,251 -
Eisen	0,046 -	0,008 -
Calcium	0,189 -	0,032 -
Magnesium	0,062 -	0,01 -
Kalium + Natrium . . .	0,191 -	0,032 -
Salzsäure	0,01 -	0,002 -
Phosphorsäure	0,841 -	0,140 -
Schwefelsäure	0,056 -	0,009 -

Die qualitative Untersuchung des Kothes ergab, dass der Koth aller 3 Portionen saure Reaction zeigte. Der Hungerkoth enthielt Gallensäuren und ergab bei der Untersuchung auf Farbstoffe dasselbe Resultat wie der Koth von Cetti, nehmlich die Reactionen des Hydrobilirubin und des Cholecyanins.

Da die Menge des Kothes eine sehr geringe war, unterblieb die Untersuchung auf Phenol und Indol.

§ 3. Untersuchung des Harns (Munk, Müller).

Bei der Harnuntersuchung wurden im Allgemeinen dieselben Methoden angewandt als bei dem Cetti'schen Hungerversuch (S. 19), auch war die Arbeitstheilung dieselbe.

Die Acidität wurde, ausser durch einfache Titration mit $\frac{1}{4}$-Normalnatronlauge, noch schärfer in der Weise[1]) bestimmt, dass der Harn mit einer gemessenen Menge $\frac{1}{4}$-Normalnatronlauge alkalisch gemacht, dann mit Chlorbariumlösung versetzt wurde, bis kein Niederschlag mehr entstand. Die Flüssigkeit wurde mit Lacmustinctur versetzt und mit $\frac{1}{4}$-Normalschwefelsäure zurücktitrirt. Auf diese Weise erfährt man diejenige Menge Phosphorsäure (und Kohlensäure), welche nicht an Basen gebunden ist.

Ausserdem wurde das im Harn vorhandene Urobilin, und zwar das fertig gebildete zusammen mit dem als Urobilinogen vorhandenen, auf spectralanalytischem Wege abgeschätzt (Müller).

[1]) Cf. Neubauer und Vogel, Harnanalyse. Achte Auflage, bearbeitet von Huppert u. Thomas, S. 316.

Die hiezu von Fr. Müller[1]) ausgebildete Methode besteht darin, dass eine abgemessene Menge Harn zur Entfernung etwa vorhandener anderer Gallenfarbstoffe mit Liebig'scher Barytmischung ausgefällt wird; dann wird im Filtrat der Barytüberschuss mit einer Lösung schwefelsauren Natrons entfernt, filtrirt, mit Schwefelsäure gut angesäuert, das Urobilin durch Sättigen mit schwefelsaurem Ammoniak vollständig ausgefällt, auf das Filter gebracht und mit schwefelsäurehaltigem Alkohol gelöst. Der Farbstoffgehalt der sauren alkoholischen Lösung wird nach der Vierordt'schen Methode spectralanalytisch bestimmt. Die Messungen werden vorgenommen im Bereich des Urobilinstreifens zwischen b 391 F und b 99,1 F. Da bis jetzt das Absorptionsverhältniss für reines Urobilin nicht bekannt ist, so lässt sich nach dieser Methode nur der Extinctionscoefficient α als einfachster Ausdruck der Concentration des Farbstoffs ermitteln.

Neben der Bestimmung des Acetons als Jodoform nach der bei Cetti beschriebenen Methode (Müller) wurde noch folgender Versuch ausgeführt: Am 4., 5. und 6. Hungertag, an welchem Eisenchloridreaction bestand, wurde durch eine Portion Harn (etwa 50 ccm), mittelst einer Müncke'schen Wasserstrahlpumpe Luft

Ta

	Harnmenge[2])	Spec. Gew.	Acidität, pro die Oxalsäure g	Acidität, P_2O_5 g	N g	Gesammt-Schwefel	Gesammt-SO_4H_2	Gebundene SO_4H_2	Reducirende Subst., auf Traubenzucker berechnet
Vorletzter Esstag	2000	1012,0	2,520	1,325	13,93	—	2,905	0,320	7,7
Letzter Esstag	(815) 880	1028,0	2,218	1,165	13,02	0,942	2,856	0,250	5,24
1. Hungertag	1402	1012,5	1,262	0,663	10,01	0,742	2,555	0,398	4,52
2. -	1232	1011,0	1,330	0,809	9,92	0,783	2,136	0,336	7,28
3. -	1706	1011,0	2,149	1,210	13,29	0,98	2,511	0,276	7,83
4. -	(1263) 1300	1012,5	1,989	1,172	12,78	0,719	2,267	0,239	6,66
5. -	(991) 1000	1013,5	1,800	1,041	10,95	0,621	2,063	0,135	3,88
6. -	(957) 1000	1013,0	2,097	1,272	9,88	0,593	1,761	0,216	3,75
1. Esstag	(686) 1000	1013,5	1,800	1,235	11,88	0,756	2,227	0,387	4,65
2. -	(583) 1000	1024,5	—	—	8,26	0,592	1,824	0,077	4,81

[1]) Genaueres über die Methode, die noch weiter ausgebildet werden soll, findet sich in der Dissertation von D. Gerhardt, Ueber Hydrobilirubin. Berlin 1889.

[2]) Die eingeklammerten Zahlen entsprechen dem Volumen des entleerten

durchgeleitet. Der aus dem Harn austretende Luftstrom passirte eine Flasche, in welcher sich eine Jodjodkaliumlösung in stark alkalischer Lösung befand: nach etwa ½ Minute begann eine deutliche Jodoformausscheidung, die in den nächsten Minuten noch bedeutend zunahm. Nachdem der Luftstrom 20 Minuten durch den Harn gegangen war und ein dicker Jodoformniederschlag in der Vorlage sich angesammelt hatte, wurde der Versuch unterbrochen. Die Eisenchloridreaction war darnach in dem mit Luft durchleiteten Harn noch deutlich und schien gegenüber dem ursprünglichen Harn nicht vermindert. Die Untersuchung auf Zucker, die täglich vorgenommen wurde, hat stets ein negatives Resultat ergeben.

Die Reductionswirkung des Harns wurde in dieser Hungerreihe von Munk nach der von ihm erprobten Methode[1]) ermittelt und so die Menge der reducirenden Substanzen, auf Traubenzucker berechnet, bestimmt.

belle 7.

Indigo	Eisenchloridreaction	Phenol	Aceton g	Hydrobilirubin α	Eiweiss	Bemerkungen.
Spur	0	unwägbar	unwägbar	α = 0,13456	0	strohgelb, leicht getrübt.
0	0	0,01	—	—	0	gelb, klar.
0	0	0,006	0,054	α = 0,11182	0	hellgelb, klar.
0	Spur	0,019	0,109	α = 0,10545	Spur	ebenso.
0	deutlich	0,02	0,215	α = 0,09895	deutlich	ebenso.
0	stärker	0,041	0,407	α = 0,25170	deutlich	ebenso.
0	stark	0,011	0,575	α = 0,18692	Spur	gelb.
0	stark	0,014	0,506	—	Spur	gelb.
0	Spur	unwägbar	0,114	α = 0,10633	Spur	Sediment. lateritium. dunkelgelb.
Spur	0	0,007	0,005	—	0	gelb.

Harns; die nicht eingeklammerten geben das Volumen, auf das der Harn verdünnt wurde und dem das notirte spec. Gew. entspricht.

[1]) Dieses Arch. Bd. 105, S. 73; vgl. auch O. Hagemann, Pflüger's Arch. Bd. 43. S. 501.

Endlich wurden, wie im ersten Versuch, auch noch die Aschenbestandtheile des Harns, nur noch in grösserer Vollständigkeit, bestimmt (Munk) und nach den (S. 20) angegebenen Methoden. Nur wurde für die Bestimmung der Chloride das Volhard'sche Verfahren mit der Modification von Arnold[1]) benutzt, das, ebenso genau wie das Volhard-Salkowski'sche, für die Ausführung ebenso handlich und für die Berechnung eher noch einfacher ist.

10 ccm Harn werden mit 20 Tropfen officineller Salpetersäure, dann mit 2 ccm Eisenalaunlösung und 10—15 Tropfen einer 10procentigen Kalipermanganatlösung versetzt, nach Verschwinden der Dunkelfärbung so lange Zehntelnormalsilberlösung (1 ccm = 0,001 g NaCl) hinzugefügt, bis ein einfliessender Tropfen Rhodanammonlösung sofort verschwindet, alsdann auf 100 ccm aufgefüllt, in 50 ccm Filtrat der Ueberschuss an Silber durch Titriren mit Rhodanlösung (1 ccm äquivalent 1 ccm Zehntelsilberlösung) bis zur ersten wahrnehmbaren Rothfärbung ermittelt. Die dazu erforderlichen Cubikcentimeter Rhodanlösung, mit 2 multiplicirt, und von der Anzahl zugesetzter Zehntelsilberlösung abgezogen, ergiebt die Anzahl der wirklich verbrauchten Cubikcentimeter Silberlösung und damit direct den Cl-Gehalt für 10 ccm Harn.

Tabelle 8.

Ausfuhr der Aschenbestandtheile durch den Harn.

	Cl	P_2O_5	Na_2O	K_2O	CaO	MgO
Vorletzter Esstag	6,47	2,81				
Letzter Esstag	5,55	2,69	4,71	1,51	0,202	0,217
1. Hungertag	3,92	1,56	2,17	1,806	0,073	0,116
2. -	1,1	1,89	0,836	1,574	0,202	0,143
3. -	0,85	2,53	0,585	1,442	0,194	0,148
4. -	0,75	2,36	0,49	1,121	0,161	0,123
5. -	0,44	2,19	0,246	0,757	0,134	0,12
6. -	0,35	2,29	0,219	0,918	0,145	0,144
1. Esstag	0,28	1,58	0,237	0,686	0,186	0,122
2. -	4,05	1,21	2,973	1,029	0,105	0,088

§ 4. Ueber die Respiration und den Gaswechsel (Lehmann und Zuntz).

Gewisse später ausführlicher zu gebende Erwägungen, zu welchen die an Cetti gewonnenen Ergebnisse führten, liessen es wünschenswerth erscheinen, bei Breithaupt ausser im Zu-

[1]) Pflüger's Arch. Bd. 35. S. 341.

stande der Ruhe auch während der Leistung gemessener Arbeit die Respiration zu untersuchen. Diese Arbeit wurde am Gärtner'schen Ergostaten ausgeführt. Derselbe ist bekanntlich ein Rad mit Kurbel, dessen Umdrehung durch Anspannung eines Bremsbandes beliebig erschwert werden kann.

Der Ergostat wurde sorgfältig in der Weise kalibrirt, dass er unter genau tangentialer Zwischenschaltung einer Federwaage in Umdrehung gesetzt wurde; an letzterer konnte die Zugkraft unmittelbar abgelesen werden. Die Zugkraft multiplicirt mit dem Umfang des Kreises, den die Kurbel beschrieb, ergab die mechanische Arbeit für jede Umdrehung. Unsere anfängliche Absicht diese mechanische Arbeit für jede Umdrehung während der ganzen Versuchsdauer gleich zu halten, wurde dadurch vereitelt, dass der Ergostat allmählich durch die Arbeit bei gleichbleibender Stellung des Belastungsgewichtes leichter gehend wurde. Wir zogen es vor, durch mehrfache Kalibrirung diese Veränderung der Zugkraft zu bestimmen, als letztere etwa durch Verschieben des Belastungsgewichtes stets genau gleich zu halten. Es betrug hiernach die mechanische Arbeit für jede volle Kurbeldrehung anfangs 14,3255 kgm; zuletzt war sie auf 12,535 kgm gesunken. Der Radius des Kurbelkreises blieb stets 28,5 cm[1]).

Die Respirationsversuche wurden wie gesagt in einem Zimmer des physiologischen Instituts vorgenommen. Breithaupt athmete daher während derselben Zimmerluft ein. Zur Berechnung der von ihm wirklich producirten Kohlensäure konnte in diesen Versuchen, obgleich das Zimmer sehr gross war und vor jedem Versuche energisch durch Oeffnen der Fenster gelüftet wurde, a priori kein bestimmter Kohlensäure- und Sauerstoffgehalt der inspirirten Luft angenommen werden. Die ausgeführten Analysen der

[1]) Schon aus den eben gemachten Angaben erhellt, dass wir uns selbst überzeugt haben, dass der Ergostat kein ideales Messgeräth für Muskelarbeit darstellt; dass wir trotzdem ihn benutzten, war zunächst in der Unmöglichkeit begründet, im Moment einen exacten Apparat ad hoc bauen zu lassen. Immerhin hat sich das „Turngeräth“ genügend als Messapparat bewährt, dass es in den späteren Versuchen von Katzenstein und A. Loewy bei steter Controle durch Aichung weiter benutzt werden konnte. — Wir geben gerne zu, dass der von Fick (Pflüger's Arch. Bd. 50 S. 189) beschriebene Apparat entschiedene Vorzüge besitzt.

Zimmerluft lieferten dafür die Bestätigung. Der Kohlensäuregehalt schwankte von 0,145 bis 0,1 pCt., der Sauerstoffgehalt von 20,86 bis 20,824 pCt. Es sind bei der Ermittelung der Kohlensäureproduction wie des Sauerstoffverbrauchs die entsprechenden Werthe für die Zimmerluft in Rechnung gestellt worden. In den später mitgetheilten Zahlen über die Zusammensetzung der exspirirten Luft ist diese Correctur bereits angebracht worden.

Zu erwähnen wäre endlich noch, dass die Ventile, welche die inspirirte von der exspirirten Luft trennten, während des Stehens und Arbeitens auf einer Pappscheibe befestigt waren, die Breithaupt nach Art eines Ränzchens auf dem Rücken trug. Die durch Schläuche und knieförmig gebogene Glasröhren hergestellte Verbindung derselben mit dem Mundstück gestattete dem Kopfe einige Beweglichkeit, so dass das Versuchsindividuum hierdurch nicht belästigt und zugleich der schädliche Raum zwischen In- und Exspirationsventil auf ein Minimum beschränkt wurde.

Die übrige Anordnung und der Gebrauch der Apparate bot gegenüber den bei Cetti verwendeten keine erwähnenswerthen Besonderheiten.

Es mögen nun in chronologischer Reihenfolge die ausgeführten Versuche mit den wichtigsten Daten und Beobachtungen folgen.

Versuche am 15. März 1888.

Breithaupt wurde früh 10 Uhr nüchtern auf dem Sopha liegend an den Apparat gebracht. Seit der letzten Mahlzeit (den 14. März 7 Uhr 20 Min. p. m.) waren 14 Stunden 40 Min. vergangen. Die Athmung ist ziemlich gleichmässig; Athemfrequenz 17—21 pr. Min., im Mittel 19,6. Athemgrösse zwischen 6700 und 5300 ccm pr. Min. schwankend, meist aber annähernd im Werthe von 6000 ccm.

Die Gasprobe zur Analyse wurde um 10 Uhr 13 Min. bis 10 Uhr 25 Min. also während 12 Minuten entnommen. Sie enthielt corrigirt für die Zusammensetzung der inspirirten Luft:

3,5365 pCt. CO_2; 16,787 pCt. O; 79,5405 pCt. N — 4,141 pCt. O-Deficit.

Im Mittel betrug die Athemgrösse 5841,7 ccm pro Minute, reducirt auf 760 mm Druck und 0° C. = 5351,4 ccm; somit waren pro Minute producirt bezw. verbraucht worden:

189,25 ccm CO_2 und 221,6 ccm O — Resp. Quot. 0,854.

Am Abend desselben Tages um 6 Uhr 45 Min., 5½ Stunde nach der Mittagsmahlzeit athmete Breithaupt zuerst stehend. Zu grösserer Bequem-

lichkeit stützte er die Kreuzgegend gegen die Lehne des Sophas. Die Athmung war hierbei bedeutend unregelmässiger, die Athemgrösse bewegte sich in den Extremen von 8450 bis 5300 ccm pro Minute. Bei diesem Versuch fiel bereits, was später noch deutlicher hervortrat, auf, dass Breithaupt sehr zu unregelmässiger Athmung neigte; die einzelnen Athemzüge waren von sehr verschiedener Ausgiebigkeit und letztere wechselte ohne erkennbare Regelmässigkeit und ohne sichtbaren Anlass.

Athemfrequenz 13—16, im Mittel 14,7 pro Minute.

Die Probenahme des Gases dauerte 8½ Minuten; die Daten der Analyse waren folgende:

Pro Minute: Mittlere Athemgrösse 6808,8 ccm, reducirt 6225,7 ccm.

Gehalt:

4,124 pCt. CO_2; 15,641 pCt. O; 80,099 pCt. N — 5,434 pCt. O-Deficit.

Hiernach berechnet sich die Kohlensäureproduction und der Sauerstoffverbrauch pro Minute auf 256,75 ccm CO_2 und 338,31 ccm O. —

Resp. Quot. 0,759.

Nach einer Erholungspause von etwa 10 Minuten athmet Breithaupt am Apparat, während er zugleich den Ergostaten dreht.

Die Arbeitsgeschwindigkeit war eine mässige, sie schwankte zwischen 19½ bis 23 Umdrehungen der Kurbel pro Minute und strengte Breithaupt in keiner Weise an. Die Athemgrösse war verhältnissmässig wenig schwankend; sie stieg bald auf etwas über 15000 ccm pro Minute und erreichte nur ein Maximum von 19000 ccm.

Die Probenahme von Gas zur Analyse begann 2½ Minuten nach Anfang der Arbeit und dauerte 3½ Minuten.

Die Resultate des Versuches sind folgende, wieder auf Minutenwerth berechnet:

Mittlere Athemgrösse 17073,4 ccm, reducirt 15574,6 ccm.

Zusammensetzung der exspirirten Luft:

5,19 pCt. CO_2; 14,57 pCt. O; 80,104 pCt. N — 6,506 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 808,33 ccm CO_2 und consumirt 1013,3 ccm O.

Resp. Quot. 0,798.

Umdrehungen des Ergostaten 21,71; daher Arbeitsleistung 311,01 kgm.

Versuche am 16. März 1887. Erster Hungertag.

Breithaupt wurde früh 10 Uhr 15 Min. an den Apparat gebracht; es waren also seit der letzten Mahlzeit (7 Uhr 35 Min. des Abends vorher) etwa 15 Stunden vergangen. Direct vor dem Respirationsversuch hatte er 50 ccm Wasser getrunken. Zuerst wurde ein Ruheversuch und zwar in zwei Abtheilungen vorgenommen (doppelte Probenahme). Breithaupt lag auf dem Sopha. Trotz wenig wechselnder Athemfrequenz (16—18 Respirationen in der Minute) war die Athemgrösse sehr verschieden; sie bewegte sich zwischen den Extremen von 5600 u. 9500 ccm pro Minute und musste während der ersten Probenahme im Allgemeinen als hoch bezeichnet werden. Bei der zweiten Probenahme, also im späteren Theil des Versuches

erreichte sie niedrigere, mehr normale Werthe, sie ging sogar in einer Minute auf 4300 ccm zurück. Es dürfte die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass Breithaupt am Versuchstage als Beginn der Hungerperiode etwas psychisch erregt gewesen ist. Aus diesen Verhältnissen bezw. der verschiedenen Athemgrösse erklären sich wohl auch die gleich mitzutheilenden verschiedenen analytischen Befunde.

Die erste Probenahme des Gases dauerte 7½ Minuten.

Mittlere Athemgrösse 7682,4 ccm, reducirt 7048,8 ccm.

Gehalt des Exspirationsgases:

3,214 pCt. CO_2; 17,483 pCt. O; 79,167 pCt. N — 3,347 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt: 226,55 ccm CO_2 und verbraucht 235,93 ccm O.

Resp. Quot. 0,960.

Die zweite Probenahme, welche sich bald darauf anschloss, dauerte 13½ Minuten.

Mittlere Athemgrösse 5911,1 ccm, reducirt 5416,6 ccm.

Gehalt des Exspirationsgases:

3,27 pCt. CO_2; 16,704 pCt. O; 79,89 pCt. N — 4,316 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 177,53 ccm CO_2 und verbraucht 233,78 ccm O.

Resp. Quot. 0,76.

Zuerst hatte sicher durch die verstärkte Athmung ein Auspumpen des Körpers von Kohlensäure stattgefunden, während später dieses Gas sich wieder in den Geweben anhäufen konnte.

Nach einer kurzen Pause wurde ein Arbeitsversuch, ebenfalls in zwei Abtheilungen gemacht, die sich aber unmittelbar an einander anschlossen. Die erste Probenahme dauerte 4 Minuten, die zweite 4½ Minuten. Breithaupt drehte auch hier den Ergostaten sehr gleichmässig, er machte pro Minute 20—23 Umdrehungen. Die Athemfrequenz war 22, die Athemgrösse nur zwischen 21200 und 25800 ccm schwankend. Diese vermehrte Athemgrösse kam eben wesentlich durch Vertiefung, nicht durch schnelleres Athmen zu Stande. Es war nicht zu bemerken, dass Breithaupt durch die Arbeit sehr angestrengt wurde.

Die mittleren Minutenwerthe, welche gefunden wurden, waren folgende.

Erste Probenahme. — 2 Minuten nach Beginn der Arbeit und 4 Minuten dauernd:

Athemgrösse 24700 ccm, reducirt 22604,6 ccm.

Zusammensetzung des Exspirationsgases:

4,428 pCt. CO_2; 16,239 pCt. O; 79,197 pCt. N — 4,599 pCt. O-Deficit.

Demnach Kohlensäure producirt 1000,95 cmm und Sauerstoff verbraucht 1039,58 ccm.

Resp. Quot. 0,963.

Kurbelumdrehungen 21, also geleistete Arbeit 300,825 kgm.

Zweite Probenahme, 8 Minuten nach Beginn der Arbeit und 3½ Minuten dauernd:

Athemgrösse 25173,4 ccm, reducirt 22991,6 ccm.

Exspirationsgas:

4,431 pCt. CO_2; 16,254 pCt. O; 79,179 pCt. N — 4,579 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 1018,76 ccm CO_2 und verbraucht 1052,8 ccm O.

Resp. Quot. 0,968.

Kurbelumdrehungen 21,3, also geleistete Arbeit 305,14 kg.

Nach Schluss der Arbeit blieb Breithaupt mit dem Respirationsapparat verbunden stehen. Bereits in der ersten Minute sank die Athemgrösse auf 15300 ccm, in der vierten auf 8200 ccm und bewegte sich während der folgenden Viertelstunde zwischen 4500 und 8400 ccm; sie war also sehr schnell, in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtungen, nach der Muskelarbeit auf einen annähernd normalen Werth herabgesunken.

Wie aus den eben angeführten Extremen hervorgeht, athmete jedoch Breithaupt sehr unregelmässig; sehr tiefe und sehr flache Athemzüge folgten einander in wechselnder Weise. Im Protocoll findet sich die Notiz, dass die Athmung zeitweise den Eindruck des Cheyne-Stokes'schen Phänomens machte. Dabei war die Athemfrequenz pro Minute nicht sehr alterirt, sie wechselte von 17—20 und war im Mittel 18,1.

Die Probenahme, zur Analyse in dieser „Nachwirkungsperiode“ begann erst 7 Minuten nach Beendigung der Arbeit und dauerte 12 Minuten.

Während der 7 Minuten Vorathmung war die mittlere Athemgrösse 7730 ccm.

Die Resultate der Untersuchung waren in Minutenwerthen:

Athemgrösse 6325 ccm, reducirt 5774,9 ccm.

Das Exspirationsgas enthielt:

3,971 pCt. CO_2; 16,602 pCt. O; 79,291 pCt. N — 4,261 pCt. O-Deficit.

Hiernach producirt 229,32 ccm CO_2, 246,07 ccm O.

Resp. Quot. 0,932.

Versuche am 17. März 1888. Zweiter Hungertag.

Breithaupt hatte um 10 Uhr 19 Min. 150 ccm Wasser getrunken, legt sich dann auf das Sopha und wird mit dem Respirationsapparat verbunden, Um 10 Uhr 42 Min. beginnt der erste Ruheversuch.

Es zeigte sich nun auch die Athemfrequenz recht wechselnd, sie erreichte Werthe von 28 bezw. 16 in der Minute. Ebenso variirte die Athemgrösse stark, letztere war besonders bei Beginn der Athmung an der Gasuhr hoch, nehmlich bis 14400 ccm. Es wurde daher mit der Probenahme von Gas zur Analyse 15 Minuten gewartet, da sich zeigte, dass die Athemgrösse absank und sich dann auf niedrigeren Werthen hielt. Im Mittel der 15 Minuten Verathmung war die Athemgrösse 8363 ccm; dagegen im Mittel der letzten 5 Minuten der Verathmung 6700 ccm. Die Probenahme dauerte 13 Minuten.

Die gefundenen mittleren Minutenwerthe sind die folgenden:

Athemfrequenz 19.

Athemgrösse 7130,8 ccm, reducirt 6503,6 ccm.

Gehalt der Exspirationsluft:

3,168 pCt. CO_2; 17,271 pCt. O; 79,425 pCt. N — 3,626 pCt. O-Deficit.

Hiernach producirt 206,03 ccm CO_2 und verbraucht 235,82 ccm O.

Resp. Quot. 0,874.

Nach einer Pause von 40 Minuten schloss sich ein Arbeitsversuch an, bei welchem zweimal Gas zur Analyse gesammelt wurde. Breithaupt drehte diesmal etwas schneller am Ergostaten und machte 25—28 Kurbeldrehungen pro Minute. Wie bisher war auch bei diesen Versuchen die Athemgrösse weniger veränderlich als bei der Ruhe, die Athemfrequenz wenig gesteigert, also die verstärkte Ventilation der Lunge fast allein durch Vertiefung der Athmung hervorgebracht. Die Extreme der Athemgrösse waren 18100 bezw. 24100 ccm, die der Frequenz 18 bezw. 24.

Die erste Probenahme begann 2 Min. nach der Arbeit, dauerte 5 Min. und ergab in mittleren Minutenwerthen:

Athemfrequenz 19.

Athemgrösse 19840 ccm, reducirt 18101,7 ccm.

Gehalt der Exspirationsluft:

5,011 pCt. CO_2; 14,879 pCt. O; 79,973 pCt. N — 6,110 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 907,06 ccm CO_2 und verbraucht 1106 ccm O.

Resp. Quot. 0,820.

Kurbelumdrehungen 25,6, daher geleistete Arbeit 366,73 kgm.

Die zweite Probenahme währte 4 Minuten und begann erst 4 Minuten nach Beendigung der ersten, während der Zwischenzeit arbeitete Breithaupt gleichmässig fort und athmete durch die Gasuhr. Abgesehen davon, dass die Athemgrösse, welche im Durchschnitt der 4 letzten Minuten 22750 ccm gewesen war, noch etwas stieg, ist nichts Besonderes zu bemerken.

Die gefundenen mittleren Minutenwerthe waren:

Athemfrequenz 24.

Athemgrösse 23050 ccm, reducirt 20971 ccm.

Zusammensetzung der Exspirationsluft:

4,949 pCt. CO_2; 15,234 pCt. O; 79,681 pCt. N — 5,731 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 1037,86 ccm CO_2 und verbraucht 1201,86 ccm O.

Resp. Quot. 0,864.

Kurbelumdrehungen pro Minute 26.

Geleistete Arbeit 372,46 kgm.

Eine besondere Anstrengung des Breithaupt während der Arbeitsversuche ist nicht zu bemerken gewesen.

Versuche am 18. März 1888. Dritter Hungertag.

Breithaupt hatte 10 Uhr 15 Min. 50 ccm Wasser getrunken. Er wird dann gut zugedeckt auf das Sopha gelegt und nach 10 Minuten ruhigen Liegens mit dem Respirationsapparat verbunden. Es wurden an diesem Tage nur Ruheversuche im Liegen gemacht. Besonders bei Beginn der Versuche zeigten Athemfrequenz und Athemgrösse grosse Schwankungen. Erstere zeigte die Extreme 17 und 26, letztere 9200 bis 4900 ccm. Breit-

haupt lag nicht so absolut ruhig, wie in den früheren Ruheversuchen; nicht weit vor Schluss der Versuche hatte er auch einmal ein Gefühl von Schwindel und Fläue; dasselbe ging jedoch rasch vorüber. Im Uebrigen gab er an, sich während der Versuche behaglich und speciell auch frei von Darmsensationen befunden zu haben.

Die erste Probenahme dauerte 14 Minuten.

Mittlere Athemgrösse 6550 ccm, reducirt 6020,8 ccm.

Mittlere Athemfrequenz 21.

Die Analyse des Exspirationsgases ging leider verloren.

Die zweite Probenahme dauerte 15 Minuten. Die mittleren Minutenwerthe waren:

Athemgrösse 5893,3 ccm, reducirt 5414,1 ccm.

Athemfrequenz 19.

Die Zusammensetzung der Exspirationsluft war:

3,4615 pCt. CO_2; 16,372 pCt. O; 80,0295 pCt. N — 4,684 pCt. O-Deficit.

Hiernach producirt 187,41 ccm CO_2 und verbraucht 253,8 ccm O.

Resp. Quot. 0,739.

Breithaupt fühlte sich an diesem Tage nicht vollkommen wohl. Wie an anderer Stelle bereits mitgetheilt, litt er an einem leichten Schnupfen und befand sich daher in einem etwas fieberhaften Zustand. Es dürfte dies bei Beurtheilung des relativ hohen Werthes für den Sauerstoffverbrauch zu berücksichtigen und seine Angabe, sich meist während der Versuche behaglich gefühlt zu haben, im Hinblick hierauf aufzufassen sein.

Versuche am 19. März. Vierter Hungertag.

Auch an diesem Tage wurden nur Ruheversuche im Liegen gemacht. Dieselben begannen erst nach 12 Uhr Mittags. Breithaupt lag von 10 Uhr 30 Min. bis 11 Uhr 55 Min. ruhig auf dem Sopha, stand dann einmal wegen unangenehmer Sensationen in der linken Dickdarmgegend auf, nach einigem Umhergehen waren dieselben aber verschwunden. Während der Respirationsversuche stellten sich auch einige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend ein, trotzdem lag Breithaupt recht ruhig.

Die Athemfrequenz war recht gleichmässig, nur zwischen 19 und 22 pro Minute schwankend, ebenso war die Athemgrösse auffallend gleich. Letztere bot allerdings die Extreme von 5200 ccm und 8300 ccm, blieb aber meist nahe dem Mittelwerthe.

Die erste Probenahme dauerte 13 Minuten. Die mittleren Minutenwerthe wurden gefunden:

Athemfrequenz 19,9.

Athemgrösse 6565,4 ccm, reducirt 5925,7 ccm.

Die exspirirte Luft enthielt:

3,0615 pCt. CO_2; 16,681 pCt. O; 80,1215 pCt. N — 4,182 pCt. O-Deficit.

Hiernach producirt 181,41 ccm CO_2 und verbraucht 247,81 ccm O.

Resp. Quot. 0,732.

Nach drei Minuten, ohne dass Breithaupt vom Apparat kam, beginnt die zweite Probenahme. Sie dauert 14 Minuten.

Als mittlere Minutenwerthe wurden gefunden.

Athemfrequenz 20,8.

Athemgrösse 6378,6 ccm, reducirt 5753,2 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

3,224 pCt. CO_2; 16,626 pCt. O; 80,014 pCt. N — 4,426 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 185,49 ccm CO_2 und verbraucht 254,63 ccm O.

Resp. Quot. 0,728.

An diesem Tage dürfte der Gaswechsel durch die Darmreizungen erhöht worden sein. (Vergl. Cetti am 18. und 19. März, 7. und 8. Hungertag.)

Versuche vom 20. März 1888. Fünfter Hungertag.

Die Versuche begannen früh am Tage. Breithaupt trank 9 Uhr 20 Min. 170 ccm Wasser, um 9 Uhr 35 Min. legte er sich auf's Sopha und um 10 Uhr begann die Athmung am Apparat. Die Athmung war sehr unregelmässig. Hauptsächlich fiel auf, dass einzelne Athemzüge von sehr grosser Flachheit mit sehr tiefen wechselten, dann auch die Folge derselben eine sehr ungleichmässige war. Im Verlauf einer Minute fand allerdings einigermaassen ein Ausgleich statt, so dass die Athemfrequenz nur in den Extremen von 20 und 26 schwankte. Die Athemgrösse bewegte sich zwischen 4850 ccm und 9100 ccm; besonders zu Anfang des Respirationsversuchs zeigte sie sehr hohe Werthe, so dass mit der Probenahme über eine Viertelstunde gewartet wurde, bis sie mehr auf die früher beobachtete gesunken war. B. gab nicht an, dass er während des Versuchs irgendwie ein besonderes Unbehagen fühlte. Es dürfte aber fraglich sein, ob das Leibweh des Tages vorher, dem eine Kothentleerung folgte, nicht noch einige Nachwirkungen äusserte.

Die Probenahme des Gases zur Analyse dauerte 16½ Minuten. Die gefundenen mittleren Minutenwerthe sind:

Athemfrequenz 22,8.

Athemgrösse 5957,6 ccm, reducirt 5385,5 ccm.

Gehalt der Exspirationsluft:

2,92 pCt. CO_2; 16,523 pCt. O; 80,421 pCt. N — 4,636 pCt. O-Deficit.

Daher producirt 157,26 ccm CO_2, verbraucht 249,67 ccm O.

Resp. Quot. 0,630.

Letzterer niedriger Quotient dürfte durch die anfänglich so viel ausgiebigere Athmung bedingt worden sein; es war nehmlich in den 14 Minuten vor der Probenahme die Athemgrösse (direct gemessen) 7636 ccm, also über ein Viertel grösser, als während der Probenahme.

Nach Schluss des Ruheversuchs wurde die Vitalcapacität gemessen und zwar in derselben Lage des Breithaupt auf dem Sopha wie während

des Versuchs. Die erhaltenen Werthe waren: 2300, 2700, 2770, 2570 ccm; dieselben sind in Rücksicht auf den Bau und die Brustweite des Mannes sehr niedrig.

Das Mundstück wurde nun entfernt; Breithaupt blieb ruhig liegen und las in einer Zeitung. Die hierbei beobachtete Athemfrequenz (gewöhnliche Athmung durch die Nase) war nur 14—17 pro Minute, somit musste auf eine gewisse Erregung durch die Mundathmung bezw. die ganze Versuchsanstellung geschlossen werden.

Um 10 Uhr 40 Min. hatte Breithaupt 270 ccm Wasser getrunken; um 11 Uhr 12 Min. war er wieder an den Respirationsapparat gebracht worden und zwar im Stehen vor dem Ergostaten. Er stützte sich dabei mit dem Gesäss möglichst bequem gegen die Sophalehne.

Während dieses Versuches fanden hin und wieder einige minimale Bewegungen statt, z. B. mit der Hand, dem Fuss, auch hüstelte Breithaupt einige Mal.

Die Athemfrequenz hob sich wieder etwas und bewegte sich zwischen 17 und 22; die Athemgrösse zeigte allerdings die Extreme von 9000 und 4800 ccm (dicht auf einander folgend), entfernte sich aber meist nicht sehr weit vom Mittelwerthe. Nach 8 Minuten Vorathmung konnte zur Probenahme des Gases geschritten werden; sie dauerte 15 Minuten. Die ermittelten Daten waren:

Athemfrequenz 19.

Athemgrösse 6006,7 ccm, reducirt 5417,2 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

3,0465 pCt. CO_2; 16,784 pCt. O; 80,034 pCt. N — 4,2745 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 165,03 ccm CO_2 und verbraucht 231,56 ccm O.

Resp. Quot. 0,713.

Nach Schluss dieses Versuchs wurde die Athemmaske abgenommen und trank Breithaupt 75 ccm Wasser. Hiernach wurde zum Arbeitsversuch geschritten. Derselbe dauerte im Ganzen 17 Minuten; die Probenahme von Gas zur Analyse fand in zwei Abtheilungen statt, einmal während 4 Minuten, das zweite Mal während 3 Minuten.

Während dieser Arbeit ist auch der Puls controlirt worden (Müller). Die Frequenz desselben war pro Minute folgende:

5 Minuten nach Beginn der Arbeit	116
9 - - - - -	146
12 - - - - -	162
2 Minuten nach Schluss der Arbeit	124
4 - - - - -	124
6 - - - - -	102
8 - - - - -	92

In Bezug auf den Charakter des Pulses ist zu bemerken, dass er drei Minuten nach Beginn der Arbeit an der Radialis klein und frequent erschien. Im weiteren Verlauf der Arbeit — der grösseren Bequemlichkeit wegen an der Carotis gefühlt — wurde er dicrot, kleiner, blieb aber regelmässig. Un-

mittelbar nach Schluss der Arbeit, wieder an der Radialis gefühlt, erschien er gross, beschleunigt und dicrot, wurde aber rasch kleiner, weniger dicrot und langsamer.

Die Athemfrequenz während der Arbeit war nur wenig gesteigert, zeigte aber im Einzelnen die bisher beobachteten Unregelmässigkeiten. Sie begann mit 16, erreichte einigemal den Werth 23, blieb aber meist etwa 20. Die Athemgrösse zeigte die Extreme von 18200 und 25900 ccm, blieb aber meist zwischen 20000 und 22000 ccm.

Die erste Probenahme von Gas erfolgte 5 Minuten nach Beginn der Arbeit und dauerte 4 Minuten. Die ermittelten Minutenwerthe waren:

Athemfrequenz 20.

Athemgrösse 21450 ccm, reducirt 19330,2 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

4,185 pCt. CO_2; 15,716 pCt. O; 79,963 pCt. N — 5,323 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 808,97 ccm CO_2, verbraucht 1028,94 ccm O.

Resp. Quot. 0,786.

Kurbelumdrehungen 19,75.

Geleistete Arbeit 282,93 kgm.

Die zweite Probenahme von Gas zur Analyse erfolgte 3 Minuten nach der ersten und dauerte 3½ Minuten.

Athemfrequenz 21.

Athemgrösse 22886, reducirt 20580 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

4,118 pCt. CO_2; 15,69 pCt. O; 80,056 pCt. N — 5,373 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 847,5 ccm CO_2, verbraucht 1105,77 ccm O.

Resp. Quot. 0,766.

Kurbelumdrehungen 20,4.

Geleistete Arbeit 292,24 kgm.

Nach Beendigung dieser Probenahme wurde die Arbeit am Ergostaten noch 2½ Min. lang in gleicher Weise fortgesetzt.

Unmittelbar nach Schluss derselben wurden während 9 Minuten die Beobachtungen fortgesetzt um die Nachwirkung der Muskelanstrengung festzustellen. Breithaupt blieb vor dem Ergostaten ruhig stehen in gleicher Weise wie vorhin bequem gegen die Sophalehne gestützt. Die Athemfrequenz begann in den ersten Minuten zu steigen, von 23 auf 26, ging dann wieder zurück und war in der letzten Minute nur 21. Die Athemgrösse fiel ziemlich continuirlich ab und betrug in der neunten Minute 7800 ccm.

Die Probenahme von Gas geschah während der ganzen neun Minuten. Die gefundenen Werthe sind:

Athemfrequenz 24.

Athemgrösse 11100 ccm, reducirt 9976,2 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

3,28 pCt. CO_2; 17,008 pCt. O; 79,576 pCt. N — 3,929 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 327,22 ccm CO_2, 391,96 ccm O.

Resp. Quot. 0,835.

Versuche am 21. März 1888. Sechster Hungertag.

Breithaupt wird 9 Uhr 58 Min. auf das Sopha gelegt. 10 Uhr 7 Min. hatte er im ruhigen Liegen 48 Pulse. 10 Uhr 8 Min. die Athemfrequenz von 21. Um 10 Uhr 19 Min. war er mit dem Respirationsapparat verbunden. Während des Ruheversuchs fällt die hohe Athemfrequenz auf, sie liegt zwischen 24 und 28. Desgleichen ist die Athemgrösse bedeutend; sie zeigte die Extreme um 9100 ccm und 4600 ccm und liess die Tendenz erkennen, im Lauf des Versuchs herabzugehen.

Mittel der Athemgrösse in der Vorathmung 8288 ccm.

Im Uebrigen hat der Versuch nichts Auffallendes.

Die Probenahme von Gas erfolgte nach einer Vorathmung von 10 Minuten und dauerte 14 Minuten. Die gefundenen Daten sind:

Athemfrequenz 26,3.

Athemgrösse 6478,6 ccm, reducirt 5949,7 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

2,165 pCt. CO_2; 17,76 pCt. O; 79,972 pCt. N — 3,302 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 128,81 ccm CO_2 und verbraucht 196,46 ccm O.

Resp. Quot. 0,656.

Auch hier war wohl der resp. Quotient durch die Abnahme der Athemgrösse während des Versuchs ein wenig herabgedrückt.

Nach Schluss des Ruheversuchs war die Pulsfrequenz bei fortdauernder Athmung durch die Gasuhr 48. Das unveränderte Fortbestehen dieser sehr niedrigen Pulsfrequenz, nachdem Breithaupt 25 Minuten am Apparat geathmet hatte, beweist wie wenig diese Athmung bezw. Art der Versuchsanstellung für die Versuchspersonen anstrengend ist.

Die Messung der Vitalcapacität ergab 2700, 2370 u. 2650 ccm, also etwas weniger als den Tag vorher.

Hiernach 11 Uhr 28 Min. wurde Breithaupt, am Ergostaten stehend, mit dem Respirationsapparat verbunden. Nach dem Ruheversuch im Liegen waren etwa dreiviertel Stunden vergangen. Breithaupt hatte nun 62 Pulse, zwei Minuten später 70 Pulse.

11 Uhr 33 Min. beginnt Breithaupt am Ergostaten zu arbeiten.

Bereits nach einer Minute stieg der Puls auf 110, um sich dann noch weiter aber allmählicher zu beschleunigen. Es wurden gezählt:

1 Min. nach Beginn der Arbeit	110 Pulse pro Minute
2 - - - - - -	130 - - -
4 - - - - - -	140 - - -
6 - - - - - -	140 - - -
7 - - - - - -	142 - - -
10 - - - - - -	150 - - -

Der Puls war bei Beginn der Arbeit nicht so gross wie Tags vorher, es wurde aber ebenfalls (an der Carotis) ausgesprochene Dicrotie beobachtet.

Die Arbeit strengte Breithaupt sichtlich an; 5 Min. nach Anfang derselben begann Schweiss auszubrechen, 3 Min. später trat Cyanose ein und erschien das Gesicht fleckig geröthet. Breithaupt liess den Kopf hängen, machte den Eindruck leichter Benommenheit, die Augen waren halb geschlossen und die Bewegungen wurden auffallend schwerfällig und schleppend. Der Zustand machte es nothwendig, dass die Arbeit nach einer Dauer von 9¼ Min. abgebrochen wurde. Die Intensität der Arbeit war anfangs dieselbe wie bisher; Breithaupt machte 20—23 Kurbelumdrehungen pro Minute. Nach 5 Min. liess er jedoch nach, so dass in den letzten Minuten nur noch 16 Kurbelumdrehungen gemacht werden.

Die Athemfrequenz zeigte auch anfangs die gewöhnlichen Werthe, dann stieg sie erheblich an. Die bezüglichen Minutenwerthe sind folgende:

21, 22, 22, 21, 24, 32, 29, 30, 27, 28.

Die Athemgrösse stieg während der Arbeit jedoch nicht continuirlich, sondern zeigte bald die Tendenz zu sinken. Der höchste Werth von 24400 ccm fiel in die vierte Arbeitsminute, dann fand bei fortdauernder Arbeit unter kleinen Schwankungen ein Absinken auf 20400 ccm (letzte Arbeitsminute) statt. Es wurde also die Athmung wesentlich flacher.

Die Probenahme von Gas zur Analyse begann nach 2 Minuten Arbeit und dauerte 3¼ Minute. Die während dieser Zeit gefundenen Mittelwerthe pro Minute sind:

Athemfrequenz 24,5.

Athemgrösse 23573,4 ccm, reducirt 21538,7 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

4,103 pCt. CO_2; 15,578 pCt. O; 80,216 pCt. N — 5,548 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 883,74 ccm CO_2, verbraucht 1194,97 ccm O.

Resp. Quot. 0,7395.

Kurbelumdrehungen 20,60.

Geleistete Arbeit 295,095 kgm.

Nach Schluss der Arbeit bleibt Breithaupt mit dem Respirationsapparat verbunden gegen das Sopha gelehnt stehen. Die Beobachtungen wurden continuirlich fortgesetzt und gleich, 1¼ Minuten später, eine neue Gasprobe genommen.

Die Pulsfrequenz nahm nun rasch ab, wie folgende Zahlen ergeben.

2 Minuten nach Schluss der Arbeit	106 Pulse
3 - - - - -	88 -
4 - - - - -	86 -
6 - - - - -	84 -
7 - - - - -	78 -

9 Minuten nach Schluss der Arbeit	72 Pulse
11 - - - - -	64 -
13 - - - - -	62 -
15 - - - - -	62 -
17 - - - - -	62 -
19 - - - - -	60 -
21 - - - - -	62 -

Die Dicrotie des Pulses veränderte sich ebenfalls rasch und verschwand nach wenigen Minuten; dagegen wird derselbe, der während der Arbeit und unmittelbar darnach regelmässig gewesen war, zu der Zeit, wo die Frequenz von etwa 60 erreicht wird, etwas unregelmässig.

Die Athemfrequenz sank sofort auf 21 und hielt sich dann zwischen 20 und 25. Die Athemgrösse fiel etwas allmählicher ab, dieselbe betrug in den 6 dem Schluss der Arbeit folgenden Minuten:

14300, 11800, 11200, 10900, 9500, 8600 ccm.

Später kam noch ein Maximum von 9200 ccm vor, das erreichte Minimum war 6600 ccm.

Die erste Probenahme gleich nach Schluss der Arbeit dauerte 10½ Min.

Die erhaltenen mittleren Minutenwerthe sind:

Athemfrequenz 23.

Athemgrösse 9461,6 ccm, reducirt 8618,9 ccm.

Die ausgeathmete Luft enthielt:

2,919 pCt. CO_2; 17,425 pCt. O; 79,553 pCt. N — 3,527 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 251,59 ccm CO_2 und verbraucht 303,99 ccm O.

Resp. Quot. 0,828.

An diese erste Probenahme schloss sich mit nur 2 Min. Unterbrechung eine zweite von 12 Minuten Dauer.

Die dabei erhaltenen Mittelwerthe waren:

Athemfrequenz 22,4.

Athemgrösse 7670,8 ccm, reducirt 6990,7 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

2,719 pCt. CO_2; 17,333 pCt. O; 79,845 pCt. N — 3,695 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 190,08 ccm CO_2 und verbraucht 258,37 ccm O.

Resp. Quot. 0,736.

Versuche am 22. März 1888. Erster Tag der Nahrungsaufnahme.

An diesem Tage sollte Breithaupt zum ersten Mal wieder Nahrung erhalten. Ehe jedoch das Frühstück verabreicht wurde, wurde noch ein Ruheversuch gemacht. Breithaupt war um 7 Uhr aufgestanden und hatte eine gute Nacht gehabt. Um 7 Uhr 35 Min. lag er gut zugedeckt auf dem Sopha. 7 Uhr 41 Min. begann die Athmung am Apparat.

Das Verhalten des Breithaupt bot zu keiner besonderen Bemerkung Veranlassung. Die Athemfrequenz zeigte nun die Extreme 21 und 24, die Athemgrösse war zu Anfang wie gewöhnlich etwas höher, blieb aber dann stets sehr nahe dem Mittelwerth. Beobachtete Extreme waren 5400 ccm und 7000 ccm.

Nach einer Vorathmung von 8 Minuten mit einer mittleren Athemgrösse von 6400 ccm wurde während 15 Minuten Gasprobe genommen. Die gefundenen Mittelwerthe pro Minute sind:

Athemfrequenz 22,2.

Athemgrösse 6026,7 ccm, reducirt 5503,7 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

2,665 pCt. CO_2; 17,218 pCt. O; 80,014 pCt. N — 3,855 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 146,68 ccm CO_2 und 212,17 ccm O verbraucht.

Resp. Quot. 0,691.

Die Messung der Vitalcapacität nach Schluss des Versuches ergab:

2600, 2400, 2320 ccm.

Um 9 Uhr 30 Min. erhielt Breithaupt sein erstes Frühstück nach der Hungerperiode (Milch, Brod, Butter); um 11 Uhr 50 Min. die zweite Mahlzeit (Fleisch, Butter, Brod). Um 12 Uhr 3 Min. lag er wieder auf dem Sopha und wurde 12 Uhr 7 Min., also beinahe sofort nach seiner zweiten Mahlzeit, mit dem Respirationsapparat verbunden.

Die Athemfrequenz bewegte sich zwischen 23 und 26; die Athemgrösse zeigte während des Versuchs eher eine Tendenz zu steigen; sie bot die Extreme von 7400 ccm und 10600 ccm.

Nach einer Vorathmung von 9 Min., während welchen die mittlere Athemgrösse 8833 ccm ist, beginnt die Probenahme und dauert ebenfalls 9 Min.

Die gefundenen Mittelwerthe sind:

Athemfrequenz 23,3.

Athemgrösse 9966,7 ccm, reducirt 9035,2 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

2,609 pCt. CO_2; 18,179 pCt. O; 79,109 pCt. N — 2,656 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 235,73 ccm CO_2 und verbraucht 239,97 ccm O.

Resp. Quot. 0,982.

Die gleich nach dem Versuch im Liegen gemessene Vitalcapacität betrug 2400 ccm (geschlossener Rock) und 2520 ccm (geöffneter Rock; zweimal derselbe Werth).

Um 12 Uhr 58 Min., also etwa eine halbe Stunde nach vorstehendem Versuch, steht Breithaupt am Ergostaten und beginnt 1 Uhr durch den Apparat zu athmen. Es soll ein Arbeitsversuch gemacht werden und beginnt die Arbeit 1 Uhr 2 Min.

Der Puls, der im ruhigen Stehen 78 Schläge machte, war schon 1 Uhr 3 Min., also nach der ersten Arbeitsminute, auf 92 gestiegen. In den folgenden Minuten wurde nachstehende Frequenz beobachtet:

100, 112, 122, 140, 148, 152, 150, 156, 152, 152.

Der Puls fühlte sich hämmernd, sehr gespannt an, war aber regelmässig. Breithaupt gab an, dass er die Arbeit wesentlich leichter ausführen konnte als die Tage vorher und ebenso die Athmung dabei weniger anstrengend fand.

Die Beobachtung lehrte jedoch, dass Breithaupt durch die Arbeit immer noch stark angegriffen wurde. Sieben Minuten nach Beginn derselben war leichte Cyanose zu bemerken; nach 9 Minuten begannen Schweisstropfen auf der Stirn zu perlen, nach 10 Minuten stärkerer Schweiss und deutliche Cyanose; beide Symptome steigerten sich noch erheblich bis Schluss der Arbeit, welche im Ganzen 12½ Minuten dauerte.

Die Athemfrequenz zeigte relativ niedrige Werthe, sie lag zwischen 18 und 23; blieb aber meist in der Nähe des Mittelwerthes. Die Athemgrösse war auch sehr gleichmässig, ihre nur je einmal beobachteten Extreme waren 19000 und 23800 ccm. Die erste Probenahme von Gas begann 3 Min. nach Anfang der Arbeit und dauerte 4 Minuten.

Die gefundenen Mittelwerthe pro Minute waren:

Athemfrequenz 21,7.

Athemgrösse 20650 ccm, reducirt 18695,5 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

3,887 pCt. CO_2; 15,810 pCt. O; 80,20 pCt. N — 5,312 pCt. O-Deficit.

Daher producirt 726,68 ccm CO_2 und verbraucht 993,11 ccm O.

Resp. Quot. 0,732.

Kurbelumdrehungen 19.

Geleistete Arbeit 266 kgm.

Eine zweite Probenahme von Gas begann 2 Min. später und dauerte 3½ Min.

Während derselben wurde gefunden:

Athemfrequenz 21.

Athemgrösse 21480 ccm, reducirt 19409,4 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

4,191 pCt. CO_2; 15580 pCt. O; 80,126 pCt. N — 5,523 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 813,45 ccm CO_2, verbraucht 1071,99 ccm O.

Resp. Quot. 0,759.

Kurbelumdrehungen 20,4.

Geleistete Arbeit 285,6 kgm.

Sofort nach Schluss der Arbeit werden die Beobachtungen fortgesetzt und Gasprobe zur Analyse genommen.

Der Puls sank rasch ab, blieb aber schliesslich doch auf relativ hohem Werthe, wurde unregelmässig und weich.

Die Frequenz in den der Arbeit folgenden Minuten war:

140, 128, 104, 104, 100, 96, 88, 88, 84 u. s. w.

Sie erhielt sich weiterhin auf der Höhe der letzten Zahlen.

Die Athemfrequenz ging nicht herunter, sondern erfuhr eher eine Steigerung; es wurden jetzt mehrfach Zahlen wie 24, 25, dreimal sogar 27 beobachtet.

Die Athemgrösse sank schnell ab wie folgende Zahlen zeigen:

17500, 12850, 10650, 9300, 9100, 8500, 7700 ccm u. s. w.

Sie bleibt etwas unregelmässig innerhalb der Extreme 7200 bis 9050 ccm.

Die während der Arbeit beobachtete Cyanose war schon nach der ersten Minute ruhigen Stehens beinahe vollkommen geschwunden.

Die erste Probenahme von Gas dauerte 8½ Minuten. Es wurden folgende Mittelwerthe pro Minute gefunden:

Athemfrequenz 21,9.

Athemgrösse 9506,0 ccm, reducirt 8584,4 ccm.

Die Athemluft enthielt:

3,442 pCt. CO_2; 16,314 pCt. O; 80,141 pCt. N — 4,792 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 295,475 ccm CO_2, verbraucht 411,365 ccm O.

Resp. Quot. 0,718.

Zwei Minuten später wurde eine zweite Gasprobe während 10 Minuten genommen. Gefunden wurden im Mittel.

Athemfrequenz 25,7.

Athemgrösse 8375,0 ccm, reducirt 7570,9 ccm.

Die Athemluft enthielt:

2,986 pCt. CO_2; 16,537 pCt. O; 80,347 pCt. N — 4,427 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 226,065 ccm CO_2 und verbraucht 335,16 ccm O.

Resp. Quot. 0,675.

Versuche am 23. März 1888. Zweiter Tag der Nahrungsaufnahme.

Breithaupt war nach guter Nachtruhe um 7 Uhr aufgestanden. Noch nüchtern wird er um 8 Uhr 20 Min. gut zugedeckt auf's Sopha gelegt und um 8 Uhr 35 Min. also etwa 11 Stunden nach letzter Mahlzeit ist er mit dem Respirationsapparat verbunden. Breithaupt gab an, mehr Hunger als an den vorhergehenden Tagen zu spüren. Er sieht im Gesicht etwas bläulich aus.

Die Athemfrequenz war die gewöhnliche, zwischen 22 und 25 schwankend. Die Athemgrösse zeigte sich sehr unregelmässig, sie bot die Extreme von 8250 ccm und 4750 ccm, im Allgemeinen war sie hoch.

Nach einer Vorathmung von 6 Minuten wird während weiterer 10 Minuten Gasprobe genommen.

Die während der Probenahme erhaltenen Mittelwerthe sind folgende:

Athemfrequenz 23.

Athemgrösse 7140 ccm, reducirt 6518,7 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

2,727 pCt. CO_2; 17,689 pCt. O; 79,481 pCt. N — 3,244 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 177,74 ccm CO_2 und verbraucht 211,465 ccm O.

Resp. Quot. 0,841.

Die gleich nach dem Versuch im Liegen gemessene Vitalcapacität betrug 2800, 2800 und 2980 ccm.

Um 9 Uhr 20 Min. hatte Breithaupt ein Frühstück von 250 ccm Milch und Butterbrod erhalten. Bald nach Beendigung desselben wurde er wieder auf das Sopha gelegt und ein Ruheversuch gemacht. Die Athmung am Apparat begann 9 Uhr 43 Min.

Die Athemfrequenz zeigte sich nicht viel gesteigert, war aber weniger regelmässig, sie schwankte zwischen 26 und 20.

Die Athemgrösse war gesteigert und blieb unregelmässig. Sie erreichte besonders in den ersten Minuten hohe Werthe und ihr Maximum war 10300 ccm; das später beobachtete Minimum war 6050 ccm.

Nach einer Vorathmung von 7 Minuten wurde mit der Probenahme von Gas begonnen; dieselbe dauerte 10 Minuten.

Die dabei erhaltenen Mittelwerthe pro Minute waren:

Athemfrequenz 23.

Athemgrösse 8150,0 ccm, reducirt 7346,8 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

2,725 pCt. CO_2; 17,51 pCt. O; 79,662 pCt. N — 3,47 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 200,2 ccm CO_2, 254,93 ccm O.

Resp. Quot. 0,785.

Die gleich nach diesem Versuch im Liegen dreimal gemessene Vitalcapacität ergab die Werthe 2400, 2300, 2330 ccm.

Nach einer Pause von 1 Stunde 40 Minuten wird ein Arbeitsversuch gemacht. Breithaupt hatte in dieser Zwischenzeit nichts genossen. Um 11 Uhr 41 Min. athmet er am Apparat, um 11 Uhr 44 Min. beginnt er zu arbeiten.

Die Pulsfrequenz steigt viel langsamer an und bleibt auch niedriger als bei den Arbeitsversuchen während des Hungerns. Die alle zwei Minuten vorgenommene Zählung ergab 120, 113, 112, 112, 126, 130, 140, 132 Pulse pro Minute. Die Qualität derselben zeigte sich viel weniger verändert als während der Hungerperiode; erst zur Zeit als die Frequenz 130 erreicht war (11 Uhr 56 Min.), werden sie celer und leicht dicrot.

Die Arbeit griff Breithaupt immer noch etwas an, obgleich sichtlich weniger, als während der vergangenen Hungerperiode; in der zehnten Arbeitsminute war das Gesicht stark geröthet und leichte Dyspnoe vorhanden. Breithaupt arbeitete dabei nicht stärker als in den früheren Versuchen, wohl aber etwas unregelmässig (21 bis 25 Kurbeldrehungen pro Minute).

Die Athemfrequenz war gegen früher nicht verändert und wechselte zwischen 21 und 25.

Die Athemgrösse war nicht nur niedriger wie in den früheren Arbeitsversuchen, sondern auch etwas unregelmässiger; die allerdings nur einmal beobachteten Extreme derselben waren 10300 und 18900 ccm (auf einander folgend), die nächst entferntesten Zahlen 14900 und 17700 ccm.

Die erste Probenahme von Gas erfolgte 2 Min. nach Beginn der Arbeit und dauerte 5 Min.

Die dabei gewonnenen Mittelwerthe waren:

Athemfrequenz 22.

Athemgrösse 15460 ccm, reducirt 13970 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

3,993 pCt. CO_2; 16,013 pCt. O; 79,891 pCt. N — 5,028 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 557,825 ccm CO_2 und verbraucht 702,415 ccm O.

Resp. Quot. 0,794.

Kurbelumdrehungen 22.

Geleistete Arbeit 275,77 kg.

Zwei Minuten später begann eine zweite Probenahme von Gas und dauerte ebenfalls 5 Min. Während derselben wurden gefunden.

Athemfrequenz 24.

Athemgrösse 16460 ccm, reducirt 14864 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

4,801 pCt. CO_2; 15,194 pCt. O; 79,902 pCt. N — 5,850 pCt. O-Deficit.

Darnach producirt 713,62 ccm CO_2 und verbraucht 869,57 ccm O.

Resp. Quot. 0,821.

Kurbelumdrehungen 24.

Geleistete Arbeit 300,84 kg.

Nach Beendigung der Probenahme wurde noch 2 Min. weiter gearbeitet.

Sofort nach Schluss der Arbeit wurde zur Ermittelung von deren Nachwirkung wieder Gasprobe genommen. Diese Probenahme dauerte 11 Minuten. Während derselben sank die Pulsfrequenz schnell ab. Die alle 2 Minuten vorgenommenen Zählungen ergaben:

106, 106, 92, 90, 76, 74.

Fast unmittelbar nach der Arbeit war die Pulsqualität wieder vollständig zur Norm zurückgekehrt.

Die Athemfrequenz sank anfangs auf 20 bezw. 21, hatte aber im Verlauf des ruhigen Stehens erheblich gesteigerte Werthe, in den letzten 4 Min. betrug sie 26.

Die Athemgrösse fiel sofort auf 12900 ccm, dann allmählich während der weiteren 4 Min. auf 7900 ccm und hielt sich bis zuletzt auf Werthen von etwas über und unter 7000 ccm.

Die während der Probenahme gefundenen Mittelwerthe waren:

Athemfrequenz 24.

Athemgrösse 8491 ccm, reducirt 7661,6 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

3,631 pCt. CO_2; 16,880 pCt. O; 79,386 pCt. N — 4,028 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 278,19 ccm CO_2 und verbraucht 308,61 ccm O.

Resp. Quot. 0,901.

Versuche am 24. März 1888. Dritter Tag der Nahrungsaufnahme.

Breithaupt wurde wieder früh nüchtern, auf dem Sopha liegend, an den Apparat gebracht. Um 8 Uhr 41 Min. begann die Athmung durch die Ventile.

Die Athemfrequenz war eine sehr hohe, sie wechselte zwischen 23 und 26, desgleichen war die Athemgrösse bedeutend, im Allgemeinen aber nicht sehr unregelmässig. Ihre Extreme waren 8900 und 11100 ccm, meist betrug der Minutenwerth jedoch ein wenig über oder unter 10000 ccm.

Nach einer Vorathmung von 8 Min., in welcher die mittlere Athemgrösse 10019 ccm gefunden wurde, begann die Probenahme von Gas und dauerte 9 Min.

Die dabei erhaltenen Mittelwerthe sind:

Athemfrequenz 24,3.

Athemgrösse 9955,6 ccm, reducirt 9049,6 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

2,4145 pCt. CO_2; 18,558 pCt. O; 78,9245 pCt. N — 2,228 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 218,50 ccm CO_2 und verbraucht 201,625 ccm O.

Resp. Quot. 1,086.

Nach Schluss des Versuchs wurde dreimal die Vitalcapacität im Liegen bestimmt; sie bemass sich auf 2700, 2530, 2770 ccm.

Etwas nach 11 Uhr war Breithaupt in eine Restauration geführt worden und genoss dort eine Mahlzeit bestehend aus einer Portion Königsberger Klops, einer Portion Camembert-Käse mit Butter und Brod, dazu trank er ½ Liter Spatenbräu. Unmittelbar nach diesem Essen kehrte er in das Laboratorium zurück und wurde 12 Uhr 35 Min. auf dem Sopha liegend an den Apparat gebracht. 12 Uhr 37 Min. begann die Athmung durch die Ventile.

Nach einer Vorathmung von 5 Min. wurde während 6 Min. Gasprobe genommen.

Die Athemfrequenz war bemerkenswerth niedrig, während der Vorathmung 16—18, während der Probenahme zuerst 16, dann 15.

Die Athemgrösse dagegen zeigte sich sehr erheblich, besonders bei Beginn der Athmung; sie erreichte dort die Höhe von 16900 ccm und fiel während der Vorathmung allmählich auf 13800. Ihr Mittelwerth bei der Vorathmung war 15380 ccm.

Die während der Probenahme gefundenen Mittelwerthe waren:

Athemfrequenz 15,3.

Athemgrösse 14117 ccm, reducirt 12705,4 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

2,870 pCt. CO_2; 18,192 pCt. O; 78,834 pCt. N — 2,569 pCt. O-Deficit.

Darnach producirt 364,64 ccm CO_2 und verbraucht 326,40 ccm O.

Resp. Quot. 1,117.

Gleich nach Beendigung dieses Ruheversuchs (12 Uhr 48 Min.) wurde zu einem Arbeitsversuch geschritten. Breithaupt begann um 1 Uhr 10 Min. am Ergostaten stehend durch den Apparat zu Athmen; die Arbeit fing eine Minute später an und dauerte im Ganzen 10 Min. Breithaupt leistete also die Arbeit während voller Verdauung.

Die Pulsfrequenz erreichte hierbei sehr hohe Werthe. Im ruhigen Stehen vor der Arbeit war sie bereits 104, gleich nach Beginn der Arbeit stieg sie auf 132 und wuchs dann allmählich auf 164, während der letzten vier Arbeitsminuten. Nach Schluss der Arbeit nahm die Pulszahl rasch ab wie folgende Zahlen zeigen: 156, 140, 120, 112, 100, 92 u. s. w. Um 1 Uhr 35 Min., nachdem Breithaupt eine Weile auf dem Sopha gelegen, wurden nur 72 bis 76 Pulse pro Minute gezählt. Der Charakter des Pulses war während der Arbeit kräftig und voll; 2½ Min. nach Schluss derselben wurde er viel weicher, nach weiteren 4 Min. unregelmässig, was vorher nicht der Fall war.

Die Arbeit strengte Breithaupt sichtlich an. Fünf Minuten nach Beginn derselben begann Schweiss auf Stirn und Hals auszubrechen und steigerte sich der Schweissausbruch bis zum Schluss der Arbeit. Eine sofortige Untersuchung nachher ergab, dass Breithaupt am ganzen Körper schwitzte. 1 Uhr 25 Min., also 4 Min. nach Aufhören der Arbeit war noch Dyspnoe vorhanden.

Die Athemfrequenz, vor Beginn der Arbeit 20, stieg gleich in der ersten Minute auf 26, blieb auf dieser Höhe die ersten drei Minuten und bewegte sich dann zwischen 23 und 25.

Die Athemgrösse zeigte sich sehr unregelmässig, ohne bestimmte Tendenz im Verlauf der Arbeit zu steigen oder zu fallen. Die beobachteten Extreme waren 30100 und 50000. Beide letzten Werthe fielen in die drei ersten Minuten, während welcher noch nicht Gasprobe genommen wurde. Die späteren Grenzwerthe waren 32600 und 39800.

Die erste Probenahme von Gas, wie gesagt nach 3 Min. Vorathmung beginnend, dauerte 3¾ Min.

Die dabei gefundenen Mittelwerthe waren pro Minute:

Athemfrequenz 24,7.

Athemgrösse 36818 ccm, reducirt 33020,2 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

3,565 pCt. CO_2; 17,106 pCt. O; 79,226 pCt N — 3,759 pCt. O-Deficit.

Demnach producirt 1177,18 ccm CO_2 und verbraucht 1241,24 ccm O.

Resp. Quot. 0,948.

Kurbelumdrehungen 24,8.

Ta

Ruhe-Versuche im Liegen, nüchtern,

Datum.	Athemmechanik			Zusammensetzung der Exspirationsluft		Gaswechsel			
						Gesammt-		pro kg Körpergewicht	
	Grösse	Frequenz	Tiefe	O-Deficit	CO_2	O-Verbrauch	CO_2-Production	O-Verbrauch	CO_2-Production
März 1888	ccm		ccm	pCt.	pCt.	ccm	ccm	ccm	ccm
								A. Periode vor	
15.	5842	19,6	298	4,141	3,536	221,6	189,2	3,72	3,18
16. I.	7682	17,0	452	3,347	3,214	235,9	226,5	3,92	3,77
16. II.	5911	17,0	348	4,316	3,270	233,8	177,5	3,89	2,95
Mittel	6478	17,9	366	—	—	230,5	197,8	3,84	3,30
								B. Hunger-	
17.	7131	19,2	370	3,626	3,168	235,8	206,0	3,96	3,46
18.	5893	19,0	310	4,684	3,461	253,8	187,4	4,32	3,19
19. I.	6565	19,9	330	4,182	3,061	247,8	181,4	4,26	3,12
19. II.	6379	20,8	307	4,426	3,224	254,6	185,5	4,38	3,19
20.	5958	22,8	261	4,636	2,920	249,7	157,3	4,37	2,75
21.	6479	26,3	246	3,302	2,165	196,5	128,8	3,45	2,26
22.	6027	22,2	271	3,855	2,665	212,2	146,7	3,76	2,60
Mittel	6347	21,5	299	—	—	235,8	170,4	4,07	2,94
								C. Periode mit	
23.	7140	23	310	3,244	2,727	211,5	177,7	3,66	3,07
24.	9956	24,3	410	2,228	2,414	201,6	218,5	3,40	3,68
Mittel	8548	23,6	360	—	—	206,5	198,1	3,53	3,38
								Mittel aller	
	6747	20,9	326	—	—	229,6	181,9	3,92	3,10

Daher geleistete Arbeit 310,86 kg.

Nicht ganz eine Minute später erfolgte eine zweite Probenahme. Sie dauerte $2\frac{1}{4}$ Min.

Während derselben wurden folgende Mittelwerthe gefunden:

Athemfrequenz 24,2.

Athemgrösse 35854,5 ccm, reducirt 32077 ccm.

Die Exspirationsluft enthielt:

3,433 pCt. CO_2; 16,842 pCt. O; 79,622 pCt. N — 4,128 pCt. O-Deficit.

Daher producirt 1101,2 ccm CO_2 und verbraucht 1324,13 ccm O.

Resp. Qnot. 0,832.

Kurbelumdrehungen 24,7.

Daher geleistete Arbeit 309,61 kg.

Die Resultate der Beobachtungen an Breithaupt sind auf Tab. 9—13 übersichtlich zusammengestellt.

belle 9.

mit Breithaupt. Minutenwerthe.

Resp.-Quotient	Zimmertemperatur °C.	Bemerkungen.
dem Hungern.		
0,85	15	Früh 10 Uhr; letzte Mahlzeit vor 15 Stunden.
0,96	14	Früh 10 Uhr 15 Min; letzte Mahlzeit vor 15 Stunden.
0,76	14	Früh 10 Uhr 59 Min.; sehr starke Athmung vor der Probenahme, daher wohl der niedrige Resp.-Quot.
0,86	—	
Periode.		
0,87	16	39 Stunden nach der letzten Mahlzeit.
0,74	16	Breithaupt litt an Schnupfen (s. S. 77).
0,73	18	Beginn 12 Uhr 12 Min. Breithaupt hatte Leibweh (s. S. 77).
0,73	18	Noch Leibschmerzen. 2 Uhr 36 Min. Defäcation, dann Wohlgefühl.
0,63	18	Sehr starke Athmung vor der Probenahme (s. S. 78).
0,66	18	
0,69	18	7 Uhr 41 Min. früh beginnend.
0,72	—	
Wieder-Ernährung.		
0,84	17	8 Uhr 35 Min. früh beginnend, also etwa 11 Stdn. nach letzter Mahlzeit.
1,09	16	8 Uhr 50 Min. früh beginnend, etwa 13 Stdn. nach letzter Mahlzeit.
0,94	—	
Versuche.		
0,79	—	

Ta

Ruhe im Liegen; nach

Datum März 1888	Athemmechanik Grösse ccm	Athemmechanik Frequenz	Athemmechanik Tiefe ccm	Zusammensetzung d. Exspirationsluft O-Deficit pCt.	Zusammensetzung d. Exspirationsluft CO_2 pCt.	Gaswechsel Gesammt- O-Verbrauch ccm	Gaswechsel Gesammt- CO_2-Production ccm	Gaswechsel pro kg Körpergewicht O-Verbrauch ccm	Gaswechsel pro kg Körpergewicht CO_2-Production ccm
22.	9967	23,3	428	2,656	2,609	240,0	235,7	4,25	4,18
23.	8150	23,0	354	3,470	2,725	254,9	200,2	4,41	3,46
24.	14117	15,3	923	2,569	2,870	326,4	364,6	5,50	6,14

Ta

Ruhewerthe

15.	6809	14,7	463	5,434	4,124	338,3	256,7	5,68	4,31
20.	6007	19,0	316	4,274	3,046	231,6	165,0	4,05	2,89

Ta

Minutenwerthe der

Dat. März 1888	Vorarbeit Dauer Min.	Vorarbeit Grösse kgm	Arbeit während der Probenahme Dauer Min.	Arbeit während der Probenahme Grösse kgm	Athemmechanik Grösse ccm	Athemmechanik Frequenz	Athemmechanik Tiefe ccm	Zusammensetzung der Exspirationsluft O-Defic. pCt.	Zusammensetzung der Exspirationsluft CO_2 pCt.	Gaswechsel Gesammt- O-Verbr. ccm	Gaswechsel Gesammt- CO_2-Prod. ccm	Gaswechsel pro kg Körpergew. O-Verbr. ccm	Gaswechsel pro kg Körpergew. CO_2-Prod. ccm
A. Periode vor													
15.	2½	292	3½	311	17073	?	?	6,506	5,190	1013,3	808,3	17,01	13,57
16. I.	2	308	4	301	24700	?	?	4,599	4,428	1039,6	1001,0	17,29	16,65
16. II.	8	304	3½	305	25173	22	1144	4,579	4,431	1052,8	1018,8	17,51	16,95
Mittel	—	—	3⅔	306	22316	—	—	—	—	1035,2	942,7	17,27	15,72
B. Hunger-													
17. I.	2	337	5	367	19840	19,0	1044	6,110	5,011	1106,0	907,1	18,58	15,24
17. II.	11	367	4	372	23050	24,0	960	5,731	4,949	1201,9	1037,9	20,19	17,44
20. I.	4	301	4	283	21450	19,7	1086	5,323	4,185	1028,9	809,0	18,00	14,15
20. II.	11	295	3½	292	22886	21,0	1090	5,373	4,118	1105,8	847,5	19,34	14,82
21.	2	322	3½	295	23573	24,6	958	5,548	4,103	1195,0	883,7	20,99	15,53
Mittel	—	—	4	322	22160	21,7	1028	—	—	1127,5	897,0	19,42	15,44
C. Periode der													
22. I.	2	266	4	266	20650	21,7	949	5,312	3,887	993,1	726,7	17,61	12,88
22. II.	7⅔	270	3½	286	21480	20,5	1048	5,523	4,191	1072,0	813,4	19,01	14,42
23. I.	2	301	5	276	15460	22,0	703	5,028	3,993	702,4	557,8	12,15	9,65
23. II.	9	283	5	301	16460	24,0	686	5,850	4,801	869,6	713,6	15,04	12,34
24. I.	3	326	3⅔	311	36818	25,0	1473	3,759	3,565	1241,2	1177,2	20,91	19,83
24. II.	7¼	316	2¾	310	35854	24,0	1494	4,128	3,433	1324,1	1101,2	22,30	18,55
Mittel	—	—	4	291	24454	22,9	1059	—	—	1033,7	848,3	17,83	14,61

belle 10.

einer Mahlzeit. Minutenwerthe.

Resp. Quotient	Zimmertemperatur °C.	Bemerkungen.
0,98	18	12 Uhr 7 Min. Mittags. Bedeutend niedrigere Vorathmung.
0,78	17	9 Uhr 43 Min., nach Milchfrühstück.
1,12	18	12 Uhr 37 Min. Mittags. Reichl. Mahlzeit mit Bier. Hohe Vorathmung (S. 89).

belle 11.

im Stehen.

0,76	15	6 Uhr 15 Min. Abends, 5½ Stunden p. coenam.
0,71	18	11 Uhr 12 Min. früh. — Fünfter Hungertag.

belle 12.

Arbeitsversuche mit Breithaupt.

Resp. Quotient	Nach Abzug des Ruhewerthes: Gaswechsel pro kg Körpergew.		Steigerung d. Gaswechsels: pro kgm Arbeit		pro Kurbeldrehung		Zimmertemperatur	Bemerkungen.
	O	CO_2	O	CO_2	O	CO_2		
	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	°C.	
dem Hungern.								
0,80	13,17	10,27	2,522	1,967	36,06	28,12	15	Abendversuch.
0,96	13,45	13,35	2,687	2,668	38,53	38,29	15	Keine sichtbare Anstrengung bezw. Erschöpfung.
0,97	13,67	13,65	2,693	2,689	38,61	38,54	15	
0,91	13,43	12,42	2,634	2,441	37,73	34,99	15	
Periode.								
0,82	14,51	12,30	2,355	1,996	33,99	28,77	16	Breithaupt wenig angestrengt.
0,86	16,12	14,50	2,576	2,317	37,16	33,36	16	Desgl.
0,79	13,93	11,21	2,814	2,265	40,16	32,33	19	Nach Verhalten des Pulses (S. 79) strengt die Arbeit an.
0,77	15,27	11,88	2,987	2,325	42,65	33,19	19	Deutliche Anstrengung.
0,74	16,92	12,59	3,264	2,428	46,56	34,63	18	Grosse Erschöpfung (S. 81 und 82).
0,80	15,35	12,50	2,799	2,266	40,10	32,46	18	
Wieder-Ernährung.								
0,73	13,54	9,95	2,870	2,109	41,40	27,82	18	Arbeit strengt an.
0,76	14,94	11,48	2,949	2,268	42,42	30,16	18	
0,79	8,62	6,27	1,808	1,315	22,54	16,35	17	Arbeit noch etwas angreifend.
0,82	11,51	8,96	2,213	1,723	27,63	21,48	17	
0,95	17,38	16,45	3,320	3,142	41,72	39,48	18	Nach Mahlzeit mit Bier; Arbeit angreifend.
0,83	17,78	15,17	3,600	2,909	45,25	36,56	18	
0,81	14,13	11,38	2,798	2,244	36,83	28,64	18	

Tabelle 13.

Minutenwerthe des respiratorischen Stoffwechsels nach der Arbeit.

Datum	Beginn nach Schluss der Arbeit	Dauer	Athemmechanik			Zusammensetzung der Exspirationsluft		Gaswechsel				Resp.-Quotient	Zimmertemperatur	Bemerkungen.
								Gesammt-		pro kg Körpergewicht				
			Grösse	Frequenz	Tiefe	O-Deficit	CO_2-Plus	O-Verbrauch	CO_2-Production	O-Verbrauch	CO_2-Production			
März 1888	Min.	Min.	ccm		ccm	pCt.	pCt.	ccm	ccm	ccm	ccm		°C.	
A. Periode vor dem Hungern.														
16.	7	12	6325	18,1	349	4,261	3,971	246,1	229,3	4,093	3,814	0,93	15	12 Uhr 44 Min. Während der Vorathmung: mittlere Athemgrösse 7730 ccm — Cheyne-Stokes (S. 75).
B. Hunger-Periode.														
20.	0	9	11100	24,0	462	3,929	3,280	392,0	327,2	6,856	5,724	0,83	19	12 Uhr 5 Min.
21. I.	1⅙	10⅓	9462	23,0	411	3,527	2,919	304,0	251,6	5,341	4,420	0,83	19	11 - 40 -
21. II.	13½	12	7671	22,4	342	3,695	2,719	258,4	190,1	4,538	3,189	0,74	19	11 - 56 -
C. Periode mit Wieder-Ernährung.														
22. I.	0	8½	9506	21,9	434	4,792	3,442	411,4	295,5	7,294	5,239	0,72	18	1 - 14 -
22. II.	10½	10	8375	25,7	326	4,427	2,986	335,2	226,1	5,943	4,008	0,67	18	1 - 24 -
23.	0	11	8491	24	354	4,028	3,631	308,6	278,2	5,337	4,811	0,90	17	12 -

Abschnitt 3. Zur Lehre vom Stoffverbrauch beim Hungern.

Suchen wir aus den beiden oben beschriebenen Hungerversuchen die Ergebnisse zu ziehen, so dürften in erster Linie diejenigen Zahlen zu berücksichtigen sein, welche uns die Abnahme an Körpersubstanz, die im Verlauf und in Folge der Nahrungsenthaltung beobachtet wurde, vor Augen führen.

§ 1. Schwund der Körpersubstanz (Senator, Müller).

Zu Beginn des 1. Hungertages hatte Cetti ein Gewicht von gerade 57 kg; er hat im Vergleich mit dem vorhergehenden Tage, wo er noch eine reichliche Mahlzeit zu sich genommen hatte, 80 g abgenommen. Das Gewicht fiel von Tag zu Tag, wie selbstverständlich, und betrug am Ende des 10. Hungertages nur 50,65 kg, sodass er in 10 Hungertagen im Ganzen 6,35 kg an Gewicht eingebüsst hat, oder 11,14 pCt. vom Anfangsgewicht. Die Abnahme ist aber nicht jeden Tag gleichmässig erfolgt, sondern mit ziemlich grossen Schwankungen (vgl. Tab. 1, S. 16). Im Allgemeinen kann man 3 Perioden unterscheiden. In den ersten 5 Tagen sank das Gewicht erheblich, wenn auch nicht gleichmässig, insgesammt um 4,4 kg oder im Mittel pro Tag um 0,88 kg. Dann folgen der 6. u. 7. Tag mit einem ganz auffallend geringen Absinken, indem am 6. Tage nur 250 g und am 7. Tage nichts zu Verlust ging; an diesen beiden Tagen hatte er auch sehr viel Wasser, mehr als an den übrigen Tagen, getrunken. In den letzten 3 Tagen ist die Gewichtsabnahme eine auffallend gleichmässige, täglich 500—600 g, zusammen 1700 g.

Für den 1. Hungertag kommen auf die Perspiration 760 ccm Wasser, während auf den Harn 990 ccm, am 5. Hungertage auf beide, Harn und Perspiration annähernd gleiche Mengen, am 10. Hungertage auf den Harn 620, auf die Perspiration 970 ccm, sodass sich im Verlaufe der Inanition das Verhältniss von dem durch den Harn abgegebenen zu dem durch Perspiration herausgegangenen schliesslich umgekehrt hat.

Etwas geringer als bei Cetti war der Gewichtsverlust bei Breithaupt (S. 64). Er trat mit 60,07 kg in den 1. Hungertag ein und

wog am Ende des 6. Tages nur 56,45 kg, hatte also 3,62 kg oder rund 6 pCt. seines Anfangsgewichts, im Mittel pro Tag 603 g oder 1 pCt. eingebüsst. Auch hier ist die Abnahme nicht jeden Tag gleichmässig erfolgt, am stärksten ist sie am 3. und 4. Tage gewesen, an denen Breithaupt auch unter einem intercurrenten Schnupfen am stärksten litt. Während sonst der Gewichtsverlust in den beiden ersten Hungertagen am grössten ist und weiterhin immer kleiner und kleiner wird, ist hier der Verlust am 1. Tage nur wenig grösser als am 6.; der geringste Verlust trifft auf den 5. Tag, an dem bei reichlicher Wasseraufnahme die Harnmenge sehr viel niedriger ist als an den ersten 4 Tagen.

Der von Luciani[1]) beobachtete, 62,4 kg schwere Succi verlor in den ersten 5 Tagen 2,9 kg, in den folgenden 5 Tagen 2,6 kg, also in 10 Tagen 5,5 kg oder knapp 9 pCt. von seinem Anfangsgewicht, d. h. pro Tag nur 550 g oder nur 0,9 pCt. seines Gewichtes.

In anderer Weise als durch das Gewicht wird die Abnahme auch veranschaulicht durch die Betrachtung des Körperumfangs.

Es nahm ab:

	bei Cetti vom 1.—5. Hungertag		bei Cetti vom 1.—10. Hungertag		bei Breithaupt vom 1.—6. Hungertag	
Umfang des Halses	2,5 cm		3,5 cm		2,0 cm	
Brustumfang: II. Rippe, Exsp.	1 -		2 -		4,0 -	
Proc. xiph., Exsp.	4 -		4 -		2,5 -	
Abdomen: Nabelhöhe	2 -		4,8 -		9,0 -	
unter den Rippenbogen	—		—		5,0 -	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Oberarm: Ansatz des Deltoides	1,5	1,5	1,5	1,7 cm	—	—
Grösste Dicke	1,0	1,5	2,0	2,8 -	0,5	0 cm
Ellenbogen	0	0,5	0,5	2,0 -	1,0	0 -
Vorderarm: grösste Dicke	1,0	1,0	1,2	2,5 -	1,0	1,0 -
oberhalb des Handgelenks	0,3	0,5	0,6	1,2 -	0	0 -
Oberschenkel: grösste Dicke	2,0	2,5	3,2	4,0 -		
25 cm unter der Spina ant. sup.	0,8	1,5	4,0	4,5 -	1,5	1,0 -
10 cm oberhalb der Patella	0,5	0,5	1,0	1,0 -	0	0 -
Unterschenkel: über der Spina	0	1,0	1,0	1,0 -		
grösste Dicke	1,3	2,0	2,3	2,0 -	1,0	1,25 -
oberhalb der Malleolen	0,8	0,3	1,0	1,3 -	0	0 -

[1]) a. a. O. Tafel II.

Die Abnahme, welche der Körperumfang an den verschiedenen Stellen erlitt, zeigt sich also als eine ziemlich bedeutende; sie ist an verschiedenen Körperstellen ungleichmässig, selbstverständlich dort am grössten, wo grosse Muskel- und Fettmassen gelagert sind, z. B. am Hals, Bauch und Oberschenkel, am kleinsten an den Stellen, wo Knochen ziemlich unmittelbar von Haut bedeckt sind, z. B. an den Handgelenken und den Malleolen. Die Abnahme des Umfanges ist bei Breithaupt und Cetti keine gleichmässige. Cetti zeigte schon am 5. Hungertage an den meisten Stellen eine grössere Umfangsabnahme als Breithaupt am Ende seines 6 tägigen Fastens. Der Umfangsverlust an den Extremitäten kann bedingt sein durch 1) Schwund an Musculatur, 2) Schwund des Unterhautfettgewebes, 3) Wasserverarmung der Gewebe (Verminderung des Turgors). Ueber den 2. Punkt, den Schwund des Fettgewebes erhalten wir Aufschluss durch die Betrachtung der Faltendicke vor und nach dem Hungern:

Abnahme der Dicke der Hautfalten (des Fettgewebes).

Faltendicke:	Cetti 1.—10. Hungertag		Breithaupt 1.—6. Hungertag	
	rechts	links	rechts	links
Am Hals	—	—	1	0 mm
Brust: zwischen Clavicula und Mamma				
verticale Falte	3,1	2,0 mm	0,5	0,5 -
Abdomen: zwischen Rippenbogen u. Nabel				
verticale Falte			0	0 -
horizontale Falte			1	1 -
zwischen Nabel und Darmbeinkamm				
verticale Falte	2,1	3,5 -	0,5	0,5 -
horizontale Falte	—	— -	0,5	0 -
Mittellinie zwischen Proc. xiph. und Nabel				
verticale Falte	1,5 -		0 -	
horizontale Falte			0 -	
Rücken: Fossa infraspinata, verticale Falte			3,0	3,5 -
unterhalb des Angul. scap., verticale Falte			2,0	3,0 -
Lendengegend, verticale Falte			0	0,5 -
Oberarm: Innenseite, verticale Falte . .	0	0 -	0	1 -
Aussenseite, verticale Falte			3,0	3,0 -
Ellenbogen, - -	0,2	0,2 -		
Vorderarm: Beugeseite, verticale Falte .	1,0	0,8 -	1,0	1,5 -
Streckseite, verticale Falte			1,0	1,0 -
oberhalb des Handgelenks	1,0	0,5 -	1,0	0 -

	Cetti 1.—10. Hungertag rechts	links	Breithaupt 1.—6. Hungertag rechts	links
Oberschenkel: Mitte				
Vorderseite, verticale Falte			3,0	1,0 mm
horizontale Falte			1,5	1,0 -
Aussenseite, verticale Falte	1,5	1,6 mm	2,0	3,5 -
horizontale Falte			3,0	3,0 -
Innenseite, verticale Falte	2,1	2,2 -	0	1,0 -
horizontale Falte			0	0 -
Unterschenkel:				
nach aussen von der Spina tibiae . . .	1,0	0,6 -	1,0	3,0 -
Wadenmitte, verticale Falte	0,8	0,8 -	2,5	4,0 -
horizontale Falte			4,5	4,5 -

Es ergiebt sich aus den Messungen der Faltendicke, dass Cetti nur ein sehr fettarmes Unterhautzellgewebe besass; betrug doch z. B. die Dicke einer am Abdomen aufgehobenen Falte nur 7—8,5 mm, während an derselben Stelle bei vollgenährten Individuen ähnlichen Alters nicht selten fettreiche Falten von 2, 3 und mehr Centimetern aufgehoben werden können.

Dieser geringe Fettreichthum Cetti's der durch die Messung der Hautfaltendicke zum zahlenmässigen Ausdruck kommt, dürfte, zum Theil wenigstens als Ursache mit herangezogen werden für den auffallend grossen Eiweissverbrauch, den die Analyse bei Cetti nachgewiesen hat.

Begreiflicherweise ergiebt sich an denjenigen Stellen, an welchen ursprünglich die relativ grösste Hautfaltendicke nachweisbar war, wo also Fett im Unterhautzellgewebe vorhanden war, auch die grösste Abnahme (Abdomen, Oberschenkel), während an ganz fettarmen Stellen, z. B. an den Handgelenken, im Sulcus bicipitalis internus des Oberarms entweder keine oder nur eine geringe Abnahme der Faltendicke nachweisbar ist. Die geringe Abnahme der Hautfaltendicke an diesen fettlosen Stellen dürfte aber, worauf später noch eingegangen werden soll, mehr auf die Abnahme des Turgors (Feuchtigkeitsgrad) der Haut als auf Schwinden von Fett bezogen werden.

Auch Breithaupt war ein magerer Mann, doch erwies sich sein Unterhautzellgewebe wenigstens an den Extremitäten als erheblich fettreicher als bei Cetti. Dem entsprechend war die Abnahme der Faltendicke, d. h. des Fettgewebes bei Breit-

haupt während seines 6 tägigen Fastens viel bedeutender als bei Cetti nach 10 tägiger Inanition. Am auffallendsten war bei Breithaupt die Abnahme des Fettpolsters an den unteren Extremitäten, der Streckseite der Oberarme und am Rücken; gering dagegen am Abdomen, dessen Decke auffallend fettarm erschien.

Die Messungen der Hautfaltendicke ergaben also, dass bei Breithaupt eine recht erhebliche Abschmelzung des Unterhautfettgewebes während des Hungerzustandes stattfand, dass bei Cetti dagegen die Abnahme eine sehr geringe war, weil er schon zu Beginn des Fastens ausserordentlich wenig Fett besass.

Die Verminderung des Umfangs von Arm und Bein waren übrigens viel bedeutender, als dass sie allein durch den Schwund des Fettes erklärt werden könnte; es muss also angenommen werden, dass vor allem auch die Musculatur in bedeutendem Maasse an Volumen verloren habe.

Die Abnahme des Thorax- und vor allem des Bauchumfangs ist, zumal bei Breithaupt, eine sehr erhebliche; dieselbe muss offenbar auf andere Ursachen zurückgeführt werden als die Abnahme der Extremitäten.

Bei beiden Hungerern erschien schon am 2. Hungertage das Abdomen eingesunken, in den folgenden geradezu kahnförmig eingezogen, ganz ebenso wie man dies bisweilen bei Kranken mit vollkommenem Oesophagusverschluss findet. Der Leib fühlte sich eigenthümlich derb und fest an, der Percussionsschall war weniger laut als früher. Dieses Eingesunkensein des Leibes muss auf die Leerheit und die Contraction der Därme bezogen werden, die nicht wie unter normalen Ernährungsverhältnissen mit Gasen gefüllt waren. In Folge dieser Leerheit des Darmes rückte das Diaphragma nach abwärts: die Percussion ergab, dass bei Cetti die rechte untere Lungengrenze um die Breite einer Rippe und eines Intercostalraumes, bei Breithaupt um die Breite einer Rippe während des Hungerns tiefer trat. Diesem Umstande wiederum ist es zuzuschreiben, dass der Brustumfang, namentlich in der Exspiration, sich in beiden Fällen erheblich verringerte. Das Tiefertreten des Zwerchfells zusammen mit dem Einsinken des Abdomens veranlasste, dass die Leber mit ihrer Oberfläche in grösserer Ausdehnung der vorderen Bauchwand anzuliegen kam, dass also ihr unterer Rand um die Breite mehrerer Finger tiefer

zu stehen kam als vor und nach der Hungerperiode, dass die Leberdämpfung somit vergrössert erschien. Es hatte also hier der umgekehrte Vorgang statt, als wenn in Folge von Hochdrängung des Zwerchfells und Auftreibung des Leibes der untere Leberrand in die Höhe rückt und die Leberdämpfung sich verkleinert. Die Richtigkeit dieser Anschauung ergiebt sich daraus, dass bei der am Ende des 1. Wiederernährungstages vorgenommenen Untersuchung Cetti's und Breithaupt's Zwerchfellstand und unterer Leberrand wieder in die vor dem Hungerversuch vorhandene Lage zurückgekehrt waren, das Abdomen wieder an Umfang zugenommen und seine normale Wölbung wieder angenommen hatte. Auch der Brustumfang nahm, wenigstens bei Breithaupt, sofort wieder zu.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass am Ende des ersten Wiederernährungstages auch der Umfang des Halses und der Extremitäten, namentlich der oberen, sowie auch die Dicke der Hautfalten an den meisten Stellen eine, wenn auch geringe, Zunahme gegenüber der letzten Hungermessung zeigten. Da unmöglich angenommen werden kann, dass in so kurzer Zeit schon ein wesentlicher Ansatz von Muskelsubstanz oder Fett habe stattfinden können, so muss geschlossen werden, dass der Turgor der Gewebe wieder gestiegen war, dass die Gewebe in Folge der Nahrungszufuhr reichlicher mit Flüssigkeit durchtränkt wurden. Dem entsprach auch, dass, besonders bei Cetti, das Aussehen des Gesichts sich am ersten Nahrungstag wesentlich änderte, nicht mehr so eingefallen, so welk und hohläugig erschien.

Im Uebrigen hat die Percussion und Auscultation der inneren Organe keine wesentlichen Veränderungen ergeben; soweit diese Untersuchungsmethoden die Grösse von Herz, Leber, Milz zu beurtheilen gestattet, war eine wesentliche Verkleinerung derselben nicht zu constatiren.

§ 2. **Circulationsapparat** (Senator, Müller).

Zur Beurtheilung der Herzaction während des Hungerzustandes muss auch herangezogen werden das Ergebniss der Pulsuntersuchung. Die Pulszahl hat sich, wenigstens im Ruhezustande, bei dem an sich sehr erregbaren Cetti bis zum 10. Hungertage nicht merklich geändert, dagegen sank sie bei Breithaupt ein wenig und betrug am 6. Hungertage nur 47—48, aber

am 1. Esstage 56—68. Bemerkenswerther Weise stellte sich bei beiden eine beträchtliche Zunahme der Erregbarkeit des Herzens ein, die sich durch eine ganz unverhältnissmässige Steigerung der Herzfrequenz schon bei geringfügigen Bewegungen zu erkennen gab. So stieg bei Cetti am 8. und 9. Tage schon beim Aufrichten aus der liegenden Stellung in die sitzende die Pulsfrequenz von 80—84 bis auf 104. Auch bei Breithaupt zeigte sich diese grössere Erregbarkeit des Herzens an den letzten Hungertagen, worüber Ausführliches den Protocollen der Arbeitsversuche dieser Tage zu entnehmen ist (S. 79, 81).

Die Untersuchung der Pulscurve an der Radialis mit Hülfe des Marey'schen Sphygmographen ergab bei Cetti eine ausgesprochene Verminderung der Arterienspannung, die sich durch Dicrotie des Pulses und durch Verschwinden der Elasticitätselevationen zu erkennen gab; auch wurde die Pulswelle im späteren Verlauf der Inanition niederer (S. 9). Bei Breithaupt, dessen Fasten kürzere Zeit andauerte, waren diese Veränderungen der Pulscurve zwar auch angedeutet (S. 62), jedoch lange nicht in dem Grade als bei Cetti, doch muss bemerkt werden, dass bei Breithaupt am letzten Hungertag der Puls so klein war, dass es nicht gelang eine Curve aufzunehmen. Auch an den Pulscurven, welche Luciani von Succi mittheilt, lässt sich ein Kleinerwerden der Pulscurvenhöhe, ein Abnehmen der anfangs gut ausgesprochenen Elasticitätselevation und ein relativ stärkeres Hervortreten der Rückstosselevation deutlich erkennen.

An die Betrachtung der inneren Organe schliesst sich naturgemäss die des Blutes.

Die Untersuchung des Blutes ergab:

bei Cetti

		Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der Leukocyten	Hämoglobingehalt pCt.
11. März.	Letzter Esstag . .	5720000	—	115—118
15. -	4. Hungertag . . .	5285000	4800	110
20. -	9. - . . .	6830000	4200	85—90
24. -	2. Ernährungstag .	6560000	12300	—
5. April.	14 Tage nach Ende der Hungerperiode.	5730000	7950	—

bei Breithaupt

		Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der Leukocyten	Hämoglobingehalt pCt.
14. März.	Vorletzter Esstag .	4953200	—	107
	2. Hungertag . .	—	—	114
18. -	3. - . .	5184000	—	114
	4. - . .	—	—	110
22. -	vor der 1. Mahlzeit	4801000	6500	130
	nach - - -	4820000	6870	—
	1. Esstag	—	—	116
24. -	2. -	4812000	7000	114

Aus den Blutuntersuchungen, welche von Beginn und nach Beendigung der Hungerperiode angestellt worden waren, ergiebt sich, dass die Anzahl der rothen Blutkörperchen bei Cetti um ein Bedeutendes grösser war als sonst bei gesunden jungen Männern, dass dieselbe bei Breithaupt dagegen etwas geringer war als die Normalzahl, derselben aber nahekam. Nach den übereinstimmenden neueren Untersuchungen muss als Normalzahl bei gesunden jüngeren Männern 5000000 angesehen werden.

Während der Hungerperiode zeigten die Zahlen der rothen Blutzellen in beiden Fällen eine Vermehrung; bei Cetti war sie sehr bedeutend und betrug mehr als 1 Million auf den Cubikmillimeter, bei Breithaupt dagegen nur eine geringfügige. Bei Cetti ging der Vermehrung der rothen Blutkörperchen eine kurzdauernde Periode der Verminderung voraus, sodann dauerte die Periode der Vermehrung auch etwas über die Hungerperiode selbst hinaus, obwohl sofort nach der ersten Mahlzeit die Zahl abnimmt. Bei Breithaupt hält die Vermehrung der rothen Blutzellen nur kurze Zeit an und macht dann Zahlen Platz, welche seiner „persönlichen Normalzahl" ziemlich nahe liegen.

Eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen scheint beim Hunger die Regel zu sein; Dupérié[1]) giebt an, dass Inanition eine beträchtliche Vermehrung der rothen Blutkörperchen herbeiführe; auch Luciani fand in seinem Falle (Succi) eine mässige

[1]) Dupérié, Sur les variations physiologiques dans l'état normal des globules du sang. Paris 1878. Cit. bei Rollett in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. 4. Th. 1.

ab- und zunehmende, einmal sprungweis sich steigernde Vermehrung der rothen Blutkörperchen. Dagegen soll bei Thieren im Winterschlaf die Menge der rothen Blutkörperchen schliesslich eine bedeutende Abnahme zeigen (Ranke, Grundzüge der Physiologie, 3. Aufl. S. 380).

In vollkommen zutreffender Weise deutet Luciani darauf hin, dass die Zählung der rothen Blutscheiben, die im Cubikmillimeter Blut enthalten sind, uns nicht im Geringsten Aufschluss geben können über die Masse des Blutes oder die absolute Menge der rothen Blutkörperchen im Ganzen, die im Körper kreisen, sondern nur die relative Menge der rothen Blutkörperchen zum Blutplasma, gewissermaassen die Concentration des Blutes darstellt.

Die Untersuchung des Blutes auf die Zahl der Leukocyten ist leider nur an einzelnen Hungertagen ausgeführt worden. Soviel aber scheint sicher, dass die Zahl der Leukocyten während des Hungers geringer war als in der Norm. Nehmen wir als Normalzahl 7200 im Cubikmillimeter an, so bleibt die bei Cetti am 4. und 9. Hungertag beobachtete Zahl von 4800 und 4200 weit dahinter zurück, und auch die bei Breithaupt gefundene Menge von 6500 erreicht dieselbe nicht. Sofort nach der Zufuhr von Nahrung steigt die Zahl der Leukocyten, und erreicht bei Cetti am 2. Hungertag einen ungewöhnlich hohen Werth. Spätere Untersuchungen zur Zeit normaler Ernährung ergaben bei beiden Individuen annähernd normale Zahlen.

Auch Luciani fand in seinem Hungerversuch eine bedeutende Verminderung der Leukocyten, die von 14536 am ersten Tage bis auf 861 am 7. Hungertage absanken. Luciani misst dieser auffälligen Verminderung der Leukocyten, welche die in unseren Fällen beobachtete weit überschreitet, eine grosse Bedeutung zu. Ob es jedoch gerechtfertigt ist, aus dem schwankenden numerischen Verhalten der rothen und weissen Elemente des Blutes so weittragende Schlüsse auf den allgemeinen Stoffwechsel zu ziehen, wie dies Luciani thut, möchten wir dahingestellt sein lassen.

Der Hämoglobingehalt des Blutes zeigte in dem Falle Cetti während des Hungerns eine stetige Abnahme, im auffallenden Gegensatz zu dem Verhalten der Blutscheibenzahl. Bei

Breithaupt finden wir dagegen eine langsame Steigerung des Hämoglobingehaltes, der am Ende des 6. Hungertages reichlich um $\frac{1}{5}$ grösser war als am letzten Esstage, obwohl die Zahl der rothen Blutscheiben nicht zugenommen hatte.

Auch Senator[1]) fand während der Inanition bei einer 54jährigen Frau eine geringe Zunahme des Hämoglobingehalts.

In der Untersuchungsreihe von Hermann und Groll[2]) über den Hämoglobingehalt des Blutes bei der Inanition von Hunden und Katzen stieg der Hämoglobingehalt wenigstens im Anfang des Hungerns fast stets an; da die Versuchsthiere jedoch auch kein Wasser zu trinken erhielten, ist ein Vergleich mit unseren Hungerversuchen kaum zulässig.

§ 3. Störungen im Wohlbefinden (Senator, Müller).

Sowohl Cetti als Breithaupt machten in ihrem Aussehen und ihrem Verhalten den Eindruck ganz gesunder Individuen. Auch eine sorgsame klinische Untersuchung hat diesen Eindruck bestätigt. Dass sich bei Cetti ein etwas kürzerer Percussionsschall an der einen Lungenspitze fand, dürfte von keiner Bedeutung sein; wer viele gesunde Leute untersucht hat, weiss, wie oft eine leichte Differenz im Schall über beiden Lungenspitzen vorkommt, ebenso, wie eine leichte Abschwächung des Athemgeräusches. Auch dieses findet sich häufig bei Gesunden und höchstens hätte man daraus auf eine alte abgelaufene leichte Spitzenaffection schliessen können. Auch fehlen alle Symptome, welche zur Annahme einer noch bestehenden Lungenaffection berechtigt hätten[3]). Es lässt sich deshalb mit Sicherheit behaupten, dass zur Zeit des Versuches ein Stillstand eingetreten oder eine Affection ausgeheilt war, wenn sie überhaupt bestanden hatte. Jedenfalls handelte es sich zur Zeit unseres Versuches nicht um einen krankhaften „Prozess“, der auf das Verhalten des Stoffwechsels von Einfluss sein konnte.

Bei beiden Versuchspersonen traten während der Hungerperioden vorübergehende Störungen des Wohlbefindens ein: bei

[1]) Charité-Annalen. XII. 1887. S. 327.

[2]) Pflüger's Archiv. Bd. 43. S. 239.

[3]) Senator, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. S. 836.

Cetti das Gefühl von Unbehagen im Unterleib, kolikartige Schmerzen im Epigastrium und Blähungen, Beschwerden, die nach 1½tägiger Dauer plötzlich endeten, als die bis dahin bestehende Verstopfung gehoben und Stuhlgang erfolgt war. Bei Breithaupt stellte sich am 3. Hungertage ein regulärer Schnupfen ein, der selbst mit einer leichten Temperatursteigerung, allerdings nicht bis zu Fieberhöhe, einherging. So unbedeutend nun auch diese kleinen Zwischenfälle den Beobachtern und auch den Versuchspersonen selbst erschienen, so sollte sich doch ergeben, dass sie nicht ohne Einwirkung auf den Stoffwechsel waren. Und wenn uns demnach diese Störungen im Wohlbefinden unserer Hungerer höchst unliebsam waren, weil sie uns die Beobachtung des reinen Hungerzustandes trübten, so hatten doch diese wenig willkommenen Zwischenfälle die Bedeutung, uns aufzuklären, welch grossen Einfluss ein ganz gering erscheinender pathologischer Vorgang, ein leichtes Unwohlsein, auf den Stoffverbrauch ausübt.

Ein Symptom jedoch, das in unseren beiden Fällen, wenn auch nur andeutungsweise, hervortrat, möchte ich nicht auf die Rechnung derartiger intercurrirender pathologischer Prozesse, sondern auf den Hungerzustand selbst beziehen, nehmlich die bei Cetti am 5., bei Breithaupt am 4. Tage beobachtete vorübergehende icterische Färbung der Conjunctiva. Bei Breithaupt hat auch die Haut des Rumpfes eine Spur von Gelbfärbung gezeigt. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die an den betreffenden Tagen vorgenommene Harnuntersuchung keine Spur von gewöhnlichem Gallenfarbstoff erkennen liess; dagegen zeigte die quantitative Bestimmung des Urobilin im Harn des Breithaupt, dass dieser Farbstoff an den beiden Tagen, an welchen der Icterus beobachtet wurde, eine Vermehrung auf's Doppelte zeigte. Doch darf aus diesem Befunde nicht geschlossen werden, dass es sich um sogenannten „Urobilinicterus“ handelte, d. h., dass die Gelbfärbung der Conjunctiva und der Haut durch Urobilin oder Hydrobilirubin bedingt war. Durch Dietrich Gerhardt[1]) ist in einer, unter Fr. Müller's Leitung ausgeführten Arbeit gezeigt worden, dass auch in jenen Fällen von Icterus, in welchen der Harn nur Urobilin, kein Bilirubin enthält, Blut

[1]) Ueber Hydrobilirubin. Dissert. Berlin 1889.

und Gewebe doch Bilirubin enthalten.. Dass während des Hungerzustandes der Harn von Hunden leicht gallenfarbstoffhaltig wird, ist lange bekannt. Man muss wohl annehmen, dass auch beim Menschen während totaler Inanition eine Gallenstauung leichten Grades eintreten kann; dass diese Stauung jedoch keine absolute war, ergiebt der Nachweis von Gallenfarbstoff und Gallensäuren in den Fäces.

§ 4. Der Hungerkoth (Müller).

Ebenso wie sich im Darmkanal der intrauterin lebenden Frucht Koth anhäuft, das Meconium, welches hauptsächlich als Secretionsprodukt des Darmes und der in ihn mündenden drüsigen Organe aufzufassen ist, ebenso wird auch im Darm des hungernden Thieres und des hungernden Menschen Koth gebildet. C. Schmidt[1]) und C. v. Voit[2]) haben zuerst auf diesen „Hungerkoth“ aufmerksam gemacht und ihn analysirt.

Voit fand bei einem 30 kg schweren Hund bei 8tägigem Hunger 2,41 g, bei 6tägigem Hunger 1,36 g Trockensubstanz auf den Tag berechnet, bei einem Hund von 26—16 kg Gewicht in 29tägiger Hungerreihe 2,37 g trockenen Koth pro die; bei einem 36 kg schweren Hund, der reichlich Wasser soff, bei 6tägigem Hunger 5,4 g trockenen Koth im Tag. Franz Hofmann[3]) beschreibt einen Hund von 42—31 kg, der bei 28tägigem Hunger 4,84 g trockenen Koth pro die entleerte; ein anderer Hund Fr. Hofmann's lieferte bei einem Körpergewicht von 25,1 kg während 23tägigen Hungers 3,7 g trockenen Koth im Tag. Max Gruber[3]) fand bei einem 23 kg schweren Hund nach 7tägigem Hunger 2,78 g trockenen Koth auf den Tag berechnet, Forster[4]) bei einem 22—19 kg schweren Hund 3,06 g trockenen Hungerkoth. Bei Katzen, welche längere Zeit hungerten, fanden C. Voit und C. Schmidt 0,15 g und 0,87 g trockenen Hungerkoth auf den Tag.

Dass auch bei Menschen Hungerkoth gebildet wird, haben unsere Versuche ergeben (S. 17, 64). Cetti schied in 10tägigem Fasten 38,175 g Trockensubstanz = 3,818 g auf den Tag berechnet aus; Breithaupt producirte in 6tägiger Hungerreihe 12,01 g Trockensubstanz = 2 g im Tage.

[1]) Bidder und Schmidt, Verdauungssäfte u. Stoffwechsel. 1852. S. 296 und 310.
[2]) C. v. Voit, Zeitschr. f. Biol. II. S. 308.
[3]) Cit. bei Fr. Müller, Zeitschr. f. Biol. 1884.
[4]) Zeitschr. f. Biol. 1875. Bd. 11. S. 515.

Die Menge des Hungerkothes beim Menschen ist demnach relativ bedeutend geringer als bei Hund und Katze.

Bald nach Abschluss und Veröffentlichung des Hungerversuches an Cetti bot sich einem von uns die Gelegenheit, einige weitere Hungerversuche anzustellen und auch bei diesen den Koth zu untersuchen[1]). Bei einer Patientin mit totalem Oesophagusverschluss wurde in 4 Tagen vollständiger Inanition 17,4g, also pro Tag 4,35 g trockener Koth beobachtet. Bei einer abstinirenden Geisteskranken betrug die Ausscheidung an Trockensubstanz des Kothes in 4 Tagen 23,8g, also in 1 Tag 5,9g. Bei einer anderen hungernden Geisteskranken während 6 Tagen (4. bis 9. Hungertag) 24,0 g = 4,0g im Tage.

In neuester Zeit hat Luciani[2]) in seinem Bericht über den Hungerer Succi angegeben, bei 30tägigem Fasten 150 g trockene Fäces gefunden zu haben; das würde auf den Tag eine Menge von 5,0g Trockensubstanz ergeben; doch ist hier zu berücksichtigen, dass Succi wiederholt Nährclysmen erhielt, welche die Menge der Fäces vermehren mussten.

Das Aussehen des Hungerkothes war in den 5 von uns beobachteten Fällen genau das gleiche; der Hungerkoth stellte eine geformte braungelbe, ganz gleichmässige Masse von mittlerer Consistenz dar, und glich im Aussehen sehr den Fäces, welche bei vorwiegender Fleischkost entleert werden. Der Geruch war nur sehr gering, was auch Luciani hervorhebt, doch dürfte es voreilig sein, auf Grund des geringen Geruches auf ein Fehlen der Fäulnisserscheinungen im Darm während des Hungers zu schliessen.

Der Gehalt an Stickstoff war im Hungerkoth ein recht bedeutender: er betrug bei Cetti 8,28 pCt., bei Breithaupt 5,67 pCt. der Trockensubstanz; der Stickstoffgehalt ist demnach erheblich höher als im Koth bei Nahrungszufuhr; so z. B. betrug der N-Gehalt des Kothes bei reiner Milchnahrung 3,06—3,3 pCt. der Trockensubstanz; bei Milch und Weissbrodnahrung 3,92 pCt.[3]).

[1]) Fr. Müller, Stoffwechseluntersuchungen bei Krebskranken. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 16.

[2]) Luciani, Das Hungern. Deutsche Ausgabe. 1890. S. 47.

[3]) Fr. Müller, Untersuchungen über Icterus. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 12.

Bei Fleisch- und Brodnahrung fand Mayer[1]) 3,5, 3,1 und 3,2 pCt. Dagegen fand Rubner[2]) bei reiner Fleischnahrung einen ziemlich hohen N-Gehalt, nehmlich 6,5 und 6,9 pCt. Der Fleischkoth steht also auch bezüglich des Stickstoffgehaltes dem Hungerkoth am nächsten.

Am auffälligsten war der relativ hohe Stickstoffgehalt des Hungerkothes bei der oben erwähnten Patientin mit Oesophagusstenose: der N-Gehalt des Hungerkothes betrug im Mittel 10,26 pCt. der Trockensubstanz, der N-Gehalt des Kothes von derselben Patientin nach Ernährung mit Milch und Eiern 5,13, 6,92, 5,66, 6,96 und 6,65 pCt.

Auch beim Hunde zeigt der Hungerkoth einen hohen N-Gehalt, bis zu 7,96 pCt.

Obwohl der Procentgehalt des Hungerkothes an Stickstoff bei unseren Hungerern ein grosser war, so ist doch bei der geringen auf den Tag treffenden Kothmenge die absolute Menge an N, welche durch den Darm ausgeschieden wurde, nur eine geringe:

bei Cetti	0,316 g N im Tage
- Breithaupt	0,113 - - - -
- der Patientin mit Oesophagusstenose	0,446 - - - -
- - 1. Geisteskranken	0,223 - - - -
- - 2. Geisteskranken	0,17 - - - -

Rieder[3]) hat an 2 Männern den Koth untersucht, welcher nach Aufnahme völlig N-freier Nahrung entleert wurde; er fand in 3 Versuchen von je 3 Tagen Dauer: pro die

	Koth trocken	pCt. N	g N
I. Versuch	13,4	4,08	0,54
II. -	15,4	5,69	0,87
III. -	13,4	5,85	0,78.

Demnach wird bei Zufuhr N-freier Nahrung eine bedeutend grössere Menge stickstoffhaltigen Darmsecrets ergossen bezw. ausgeführt als bei vollständigem Hunger.

Welche stickstoffhaltigen Bestandtheile im Koth diesen hohen N-Gehalt bedingen, ist z. Th. noch unbekannt. Eiweiss findet sich im Hungerkoth nicht constant und nur in Spuren, mehr oder

[1]) Mayer, Zeitschr. f. Biol. Bd. 7. S. 1.
[2]) Rubner, Zeitschr. f. Biol. Bd. 15.
[3]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 20. S. 378.

weniger reichlich Nuclein; beim Hund kommt im Hungerkoth nach Hofmann und Fr. Müller[1]) bisweilen Blutfarbstoff in nicht ganz unbedeutender Menge vor; doch war davon in den Fäces von Cetti und Breithaupt nichts zu finden.

Bei Cetti und Breithaupt hatte sich der merkwürdige Befund ergeben, dass der Hungerkoth reichlich Fettsäurenadeln enthielt, und bei der Analyse einen hohen Fettgehalt erkennen liess. Auch bei den 3 oben erwähnten hungernden Patientinnen bot der Koth dasselbe mikroskopische Bild, und die bei der Kranken mit Oesophagusstenose ausgeführte Analyse des Kothes ergab dementsprechend einen hohen Fettgehalt (26,3 pCt. der Trockensubstanz).

Auch beim Hunde zeigt der Hungerkoth relativ hohen Fettgehalt von 20 und selbst 47 pCt. der Trockensubstanz. Auf die Frage, woher das Fett des Kothes beim Hunger stammt, ist schwer Antwort zu geben. Am wahrscheinlichsten ist es noch, dass das Fett aus dem Secret der Darmwand und dem Pankreas stammt. Wie die Analyse nachwies, bestand das Fett des Hungerkothes zum grössten Theil aus verseifbarem Fett, zum kleinsten aus Cholesterin. Das Fett erwies sich ebenso wie beim normal ernährten Menschen als grossentheils gespalten, zum Theil in der Form von Seifen; ein Befund, der wiederum mit dem am hungernden Hunde erhobenen wohl übereinstimmt[2]).

Ueber den Aschegehalt des Hungerkothes ist wenig zu sagen: er ist, auf Trockensubstanz berechnet, ziemlich ebensogross als ihn J. Ranke[3]) für den normal ernährten Menschen angiebt:

Cetti	Asche	= 12,47 pCt. der Trockensubstanz des Kothes
Breithaupt	-	= 12,57 - - - -
Ranke	-	= 11,14—12,44 pCt. d. Trockensubst. d. Kothes.

Die Zusammensetzung der Asche unterscheidet sich von der des Kothes nach gemischter Nahrung, noch mehr der des Fleischkothes hauptsächlich durch den auffällig geringen Gehalt an Magnesia und durch das Ueberwiegen der Alkalien.

[1]) Fr. Müller, Indicanausscheidung durch den Harn bei Inanition. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg. Bd. II. S. 350.
[2]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 20. S. 335.
[3]) Grundzüge der Physiologie. 3. Aufl. S. 296.

Porter[1]) fand die Asche des normalen menschlichen Kothes folgendermaassen procentisch zusammengesetzt:

Chlornatrium .	4,33	Eisenoxyd . .	2,50
Kali	6,10	Phosphorsäure .	36,03
Natron . . .	5,07	Schwefelsäure .	3,13
Kalk	26,46	Kohlensäure .	5,07.
Magnesia . .	10,54		

Gegenüber dem Meconium unterscheidet sich die Asche des Hungerkothes durch ihren geringeren Gehalt an Schwefelsäure, Chlor und Alkalien sowie durch das Ueberwiegen von Phosphorsäure und Kalk.

Der Zusammensetzung der Asche nach steht somit der Hungerkoth zwischen dem Meconium und dem Koth bei gewöhnlicher Ernährung, eine Thatsache, die auch durch die Ascheuntersuchungen des Hungerkothes vom Hunde[2]) Bestätigung findet.

Unter den Farbstoffen des Kothes wurde Bilirubin nicht aufgefunden; doch ist gerade der Nachweis dieses Farbstoffes bei Gegenwart anderer so schwierig, dass durch den negativen Ausfall unserer Untersuchung die Abwesenheit des unveränderten Gallenfarbstoffs noch nicht sicher erwiesen ist. Dagegen liess sich die Anwesenheit des Hydrobilirubins auf's schönste darthun, sowohl durch die Spectralanalyse, welche den Hydrobilirubinstreifen in saurer und chlorzinkhaltiger alkalischer Lösung an typischer Stelle zeigte, als auch durch die prachtvolle grasgrüne Fluorescenz der alkoholischen Lösung nach Versetzen mit Chlorzink und Ammoniak. Die saure alkoholische Lösung zeigte vor dem Spectralapparat nur den Hydrobilirubinstreifen, die ammoniakalische besonders nach einigem Stehen und Zusatz von Chlorzink am stärksten nach Schütteln mit Luft, ausser dem Hydrobilirubinstreifen auch noch einen dunklen Streifen im Roth und einen etwas blasseren und breiteren im Grün. Was nun die Gegenwart des Hydrobilirubin im menschlichen Hungerkoth anbelangt, so ist dieselbe deshalb von Interesse, weil dieser Farbstoff nach der Angabe Hoppe-Seyler's[3]) im Hungerkoth des Hundes fehlt, eine Angabe, die ich auf Grund eigener Untersuchung für manche, jedoch nicht

[1]) Porter, citirt bei Ranke.
[2]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 20. S. 235.
[3]) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. S. 342.

für alle Fälle bestätigen kann. Hoppe-Seyler führt die Abwesenheit des Hydrobilirubin darauf zurück, dass aus Mangel an fäulnissfähiger Substanz im Darm des hungernden Hundes keine Reductionsprozesse vor sich gehen. Dieser Erklärung muss entgegengehalten werden, dass im Darm des hungernden Hundes sicher Fäulnissprozesse ablaufen, wie der von Müller[1]) geführte Nachweis des Indol im Darminhalt und Koth des hungernden Hundes erweist, und worauf auch die zuerst von Salkowski[2]) und G. Weiss[3]), dann von Baumann[4]), Morax[5]) und Müller[6]) gefundene Anwesenheit von indigobildender Substanz und von gepaarten Schwefelsäuren im Harn hungernder Hunde deutet. Hydrobilirubin fehlt aber nicht nur bisweilen im Koth hungernder Hunde, sondern, wie ich constatiren konnte, sehr oft auch im Koth von Hunden, die Nahrung erhielten, und in denjenigen Fällen, wo im Hundekoth Hydrobilirubin nachweisbar war, erschien seine Menge stets weitaus geringer als im Koth des Menschen. In unseren beiden Hungerversuchen am Menschen bewies die Anwesenheit von Phenol im Koth, ferner die grosse Menge von Aetherschwefelsäuren und Phenol im Harn, dass in der That Fäulnissprozesse sich im Darm abspielten.

Die beiden Streifen im Roth und Grün, welche sich im alkoholischen Kothextract nach Versetzen mit Ammoniak und Chlorzink nachweisen liess, rühren offenbar von dem sogenannten Cholecyanin her. Schüttelt man eine ammoniakalische Lösung von reinem Bilirubin mit Luft, so treten zwei Streifen auf, welche mit den im Hungerkoth beobachteten genau übereinstimmen, doch fehlt dabei der Hydrobilirubinstreifen.

Diese beiden Cholecyaninstreifen finden sich nicht ganz selten im menschlichen Koth, wenn man das saure alkoholische Extract mit Ammoniak und Chlorzink versetzt und eine Zeit lang an der Luft stehen lässt. Die Untersuchung einer Anzahl von Fäces, die von Gesunden und Kranken bei verschiedenartiger Ernährung herstammten, schien zu ergeben, dass je stärker der Hydrobilirubinstreifen und die Fluorescenz, desto schwächer die Chole-

[1]) Mittheilungen der med. Klinik zu Würzburg. Bd. II.

[2]) Dieses Archiv. Bd. 68. — Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. IX. S. 138.

[3]) Dieses Archiv. Bd. 68. S. 421.

[4]) Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 10. S. 123.

[5]) Ebendaselbst. S. 318.

[6]) a. a. O.

cyaninstreifen; und umgekehrt, je schwächer der Hydrobilirubinstreifen, desto stärker die Cholecyaninstreifen seien; im Hungerkoth des Hundes fanden sich in alkalischer Lösung nur die Cholecyaninstreifen sehr stark, dagegen nicht der Hydrobilirubinstreifen vor; im Koth des Menschen bei gemischter Nahrung meist nur der Hydrobilirubinstreifen. Doch finden sich diese beiden Gallenfarbstoffe nur, wenn Galle in den Darm ergossen wird. Bei absolutem Gallenabschluss vom Darm fehlt, wie mir wiederholte Untersuchungen ergeben haben, sowohl das Hydrobilirubin als das Cholecyanin vollkommen [1]).

Da die Streifen des Cholecyanins im Hungerkoth von Cetti und Breithaupt nicht in der ursprünglichen sauren Lösung vorhanden waren, sondern erst in der ammoniakalischen nach einigem Stehen an der Luft entstanden, ist es wahrscheinlich, dass sich im Koth unveränderter oder nur wenig veränderter Gallenfarbstoff neben dem Hydrobilirubin befand. Weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand sind begonnen. Dass während der Hungerperiode Galle in den Darm ergossen wurde, geht übrigens auch daraus hervor, dass sich in unseren beiden Fällen Gallensäuren, freilich in sehr geringer Menge, im Hungerkoth nachweisen liessen.

§ 5. Harn.

Wenden wir uns nun zu den Ergebnissen der Harnanalyse, die besonderes Interesse beanspruchen dürfen.

a. Harnmenge (Munk).

Während Cetti am letzten Esstage 1150 ccm Harn ausgeschieden, geht die Harnmenge am 1. Hungertage sofort herunter, um unter allmählichen Schwankungen (nur am 4. Hungertage ist sie mit 1310 ccm höher als am letzten Esstage) am 10. Hungertage bis auf 620 ccm zu sinken. Im Ganzen wurden 9433 ccm, also im Mittel 943 ccm für den Hungertag ausgeschieden. Bei vollständiger Enthaltung von Speise und Trank hat man die tägliche Harnmenge eines Menschen auf 200 ccm sinken sehen. Cetti nahm indess sehr beträchtliche Mengen Trinkwasser auf und zwar rund 12 Liter, davon allein fast genau die Hälfte an den 4 Tagen (4.—7.), an denen er am meisten unter Unbehagen und

[1]) Entgegen einer immer wieder in der Literatur reproducirten Angabe von Tölg und Neusser, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7. S. 322.

Kolikschmerzen litt. An den letzten 3 Tagen war die Wasseraufnahme ziemlich gleichmässig, 900—1200 ccm pro die, und so ist es begreiflich, dass entsprechend der reichlichen Wassereinfuhr auch die Ausfuhr des Harnwassers grösser sein muss, nicht sehr tief unter der Harnmenge der Esstage zu liegen braucht. Immerhin blieb in der ganzen Hungerperiode die Harnmenge um beinahe 2,58 Liter hinter der getrunkenen Wassermenge zurück. Im Allgemeinen sehen wir eine annähernde Proportionalität zwischen der Menge des Trinkwassers und der des Harns, dergestalt, dass je grösser jene, desto reichlicher im Grossen und Ganzen auch diese wird. Der 30 Tage lang hungernde Succi trank nach Luciani[1]) im Mittel täglich nur 647 ccm; seine Harnmenge bewegte sich zwischen 900 ccm (1. Tag) und 250 ccm (22. Tag) und betrug im Mittel der ersten 20 Tage nur 465 ccm.

Noch schärfer sind diese Beziehungen zwischen der Menge des Trinkwassers und der des Harns bei Breithaupt. Dieser entleerte am letzten Esstage nur 815 ccm; an allen Hungertagen war die Harnmenge grösser (Max. 1706, Min. 957); einmal sogar (am 3. Hungertage) doppelt so gross als am letzten Esstage. In der That sind die aufgenommenen Wassermengen, 1186—1984 ccm im Tag, sehr beträchtlich und ihnen proportional sind die Harnmengen: sie steigen mit reichlicher Wasseraufnahme und sinken bei spärlichem Wassergenuss.

Den 9430 ccm Harnwasser bei Cetti an den 10 Hungertagen stehen 12005 ccm Trinkwasser gegenüber, so dass als Ueberschuss des aufgenommenen über das mit dem Harn ausgeschiedene noch 2580 ccm, also 258 ccm pro Tag für die Wasserexhalation durch Haut und Lungen, für die sog. Perspiration verfügbar bleiben. Damit allein kann aber die Wasserausdünstung durch Haut und Lungen nicht bestritten werden. Es fragt sich nun, wie gross war die perspirirte Wassermenge? Diese lässt sich annähernd aus dem sog. insensiblen Verlust (vgl. Tabelle 1 u. 6) schätzen. Letzterer lässt sich einfach durch Differenzrechnung ermitteln: addirt man zum Anfangsgewicht die Menge des getrunkenen Wassers[2]) und zieht davon die Summe der Ausscheidungen

[1]) a. a. O. Tafel I.

[2]) Beim sich ernährenden Menschen ist selbstverständlich auch das Gewicht der Nahrung hinzuzuaddiren.

durch Harn (und Koth), sowie des Endgewichtes ab, so entspricht der übrig bleibende Betrag den insensiblen Ausscheidungen. Diese bestehen fast ausschliesslich aus Wasser und Kohlensäure; von letzterer können wir nur den Kohlenstoff in Rechnung stellen, weil ja der verbrauchte Sauerstoff unter den Einnahmen nicht berücksichtigt ist. Da wir aus den Respirationsversuchen die Menge des als CO_2 abgegebenen Kohlenstoffs kennen, so lässt sich aus dem Werth für den insensiblen Verlust auch die Menge des perspirirten Wassers berechnen. Für den 1.—4. Hungertag haben Zuntz und Lehmann bei absoluter Muskelruhe eine C-Exhalation von rund 101 g pro Tag, für den 5. und 6. Tag eine solche von 100 g, für den 7. und 8. Tag von 114 g und für den 9. und 10. Tag von rund 100 g ermittelt, also für alle zehn Tage von 1032 g; dazu dürften für die leichte Muskelthätigkeit beim Sitzen, Stehen und Gehen rund 20 pCt. hinzuzurechnen sein, so dass die C-Abgabe insgesammt sich auf 1239 g stellen würde. Nun betragen aber die insensiblen Verluste für diese 10 Tage (vgl. Tabelle 1, S. 16) insgesammt 9255 g, also bleiben 8016 g für das perspirirte Wasser, oder im Mittel pro Hungertag 802 g, fast ebenso viel als Pettenkofer und Voit[1]) für den 1. Hungertag bei ihrem 70 kg schweren Arbeiter gefunden haben (820 g). Es wurden also (802—258 =) 544 g mehr perspirirt als an Ueberschuss des getrunkenen Wassers über das Harnwasser verfügbar war. Woher wird dieses Plus der Perspiration gedeckt? Für diese Ausscheidung wird das Wasser verfügbar, welches in den Geweben mit dem Eiweiss und Fett verbunden war und bei der Zerstörung des Fleisch- und Fettgewebes im Hunger frei wird, endlich auch das Wasser, das bei der Oxydation des Wasserstoffs vom Fett und Eiweiss entsteht. Im Fleisch sind mit 21 pCt. Eiweiss 75 pCt. Wasser, im Fettgewebe mit 90 pCt. Fett 10 pCt. Wasser verbunden. Da nun, wie später gezeigt werden wird, an den 10 Hungertagen rund 3310 g Fleisch und 1648 g Fett zerstört worden sind, so konnten dabei 3133 g Wasser[2]) frei werden, oder 313 g pro Tag. Also

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 2. S. 478. Bd. 5. S. 369.

[2]) Bezüglich dieser Bilanzrechnung ist auf § 8 dieses Abschnittes zu verweisen, in dem dieselbe an dem Beispiel von Breithaupt ausgeführt ist.

musste der Körper selbst im Ganzen 2310 g zur Bestreitung der Wasserperspiration von seinem Bestande zuschiessen und so selbst an Wasser verarmen. Dem entspricht es auch, dass Cetti am 1. Esstage ungeachtet einer Einfuhr von 2150 ccm Wasser (mit Speisen und Getränken) nur 740 ccm Harnwasser ausschied, d. h. wenig mehr als am letzten Hungertage (620 ccm), ja sogar weniger als im Durchschnitt aller Hungertage. Offenbar war der Körper während des Hungerns an Wasser verarmt und strebte nun durch Retention eines Theiles vom aufgenommenen Wasser wieder auf seinen normalen Wassergehalt zu kommen. Während in den ersten Tagen die Menge des Harnwassers grösser war als die des perspirirten Wassers, nahm erstere weiterhin immer mehr und mehr ab, so dass das Verhältniss sich schliesslich umkehrt; am letzten Tage treffen auf 620 g Harnwasser sogar 970 g Perspirationswasser.

Aehnlich verhält es sich bei Breithaupt. Dieser nahm in den 6 Hungertagen insgesammt 9242 ccm Wasser auf und schied 7552 ccm durch den Harn, 80 ccm durch den Koth aus. Es blieb somit ein Ueberschuss von 1610 ccm Wasser für die Wasserabgabe auf dem Wege der Respiration verfügbar. Nun beträgt nach den Ermittelungen von Zuntz und Lehmann der Fettverbrauch an den 6 Hungertagen bei absoluter Muskelruhe 809 g, dazu 20 pCt. für die gewöhnlichen Muskelbewegungen, macht 971 g Fett, in denen 743 g C stecken. Für den insensiblen Verlust, der an den 6 Hungertagen 5115 g beträgt [s. Tab. 6, S. 64[1])], sind ausser obigem Ueberschuss von 1610 ccm noch verfügbar die Wassermengen, welche mit dem zerstörten Fleisch [2000 g, entsprechend 424 g Eiweiss (S. 127)] und Fett (719 g) verbunden waren, so wie der aus dem Fett und Fleisch, neben den Ausscheidungsprodukten durch Harn und Koth, frei werdende Sauerstoff und Wasserstoff. Aus der Bilanzrechnung, welche § 8 dieses Abschnittes liefert, erhellt, dass 703 g Wasser vom Körper zugeschossen worden sind. Im Einklange damit steht es, dass am 1. und 2. Esstage ungeachtet einer Wassereinfuhr von 2340 bezw. 2570 ccm die Harnmengen nur 686 bezw. 583 ccm

[1]) In die Werthe der Tabelle 6 für den insensiblen Verlust haben sich einige Fehler eingeschlichen, vergl. hierzu die Correctur am Schluss der Abhandlung.

betragen, an beiden Esstagen zusammen nur so viel als an einem Hungertage durchschnittlich; so beträchtliche Mengen Wasser hielt nun der zuvor an Wasser verarmte Körper zurück.

Unsere Beobachtungen, denen zu Folge bei beiden Hungerreihen, ungeachtet reichlichen Wassergenusses, der Körper selbst von seinem Wasserbestande zuschiessen musste, so dass eine Abnahme im procentischen Wassergehalt des Körpers die Folge war, sind als neu und bemerkenswerth hervorzuheben. Allerdings liegt auch eine Beobachtung von Tuczek[1]) an einer abstinirenden Irren vor, die nach voraufgegangener 21tägiger (vollständiger?) Carenz alsdann bei Speisegenuss und einer Flüssigkeitsaufnahme von über 2 Liter Wasser im Mittel nur 400 ccm Harn entleerte, zum Zeichen, dass der Körper während des Hungerns Wasser eingebüsst hat, allein in diesem Falle war die Menge des getrunkenen Wasser, 175 ccm pro Tag, wie selbstverständlich, durchaus unzureichend.

Das specifische Gewicht des Harns steht bekanntlich in directer Beziehung zur Harnmenge; ceteris paribus steigt es mit sinkender und sinkt es mit steigender Harnmenge. Es schwankte bei Cetti an den 10 Hungertagen zwischen 1,0165 und 1,022; die grösseren Werthe fanden sich bei kleinerer Harnmenge. Bei Breithaupt, dessen Harnmengen durchschnittlich grösser waren, als bei Cetti, betrug das specifische Gewicht nur 1,011—1,015; auch hier entsprechen die höheren Werthe den kleineren Harnmengen.

b) Acidität (Müller).

Die Acidität des Harns nahm in unseren beiden Fällen, vom Beginn des Hungerns an gerechnet, zu; bei Cetti war die Reaction sogar eine ungewöhnlich stark saure, und der Aciditätsgrad erheblich höher als während der Ernährungstage; bei Breithaupt war die Acidität während der Hungertage durchschnittlich etwa ebenso hoch als während der Ernährungstage. Auffallender Weise trat bei Cetti vom 6. Hungertag ab eine Abnahme des Säuregrades ein, indem der Harn sich trübe und zersetzt erwies und reichlich harnsaures Ammoniak enthielt (S. 10).

[1]) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 15. S. 784.

Uebrigens ist es schon lange aus Thierversuchen bekannt, dass der Harn beim Hunger stark sauer ist; selbst bei Pflanzenfressern, deren Harn sonst alkalisch ist, wird im Verlauf der Inanition der Harn sauer, weil sie von ihrem „eigenen Fleisch zehren“, und weil bei Fleischnahrung der Urin sauer wird.

Bei Luciani's Versuch ist die Acidität des Harns eine geringere als in unseren beiden, offenbar weil Succi alkalische Brunnenwässer getrunken hat.

c) Harnstickstoff (Munk).

Von hervorragendem Interesse sind die für die N-Ausscheidung durch den Harn bei beiden Hungerern erhobenen Werthe. Die Menge des Harn-N, welche bei Cetti am letzten Esstage 14,17 g betrug, sank nur ganz langsam herab (s. Tab. 2, S. 21). Die niedrigste N-Ausscheidung betrug am 8. Hungertag 8,9 g. Im Ganzen wurden an 10 Hungertagen 112,5 g N ausgeschieden, d. h. im täglichen Mittel nur um $\frac{1}{4}$ weniger als am letzten Esstage und an den nachfolgenden Esstagen.

Die N-Ausfuhr durch den Harn bei Breithaupt (Tabelle 7, S. 68), die an den beiden letzten Esstagen 13,93 bezw. 13,02 g betrug, sank bis zum 6. Hungertage auf 9,88 g ab, dazwischen liegt sogar (3. Hungertag) ein Werth von 13,29 g, welcher den der letzten Esstage erreicht, offenbar die Folge des an diesem Tage aufgetretenen Schnupfens; darauf wird noch zurückzukommen sein. Im Ganzen wurden an 6 Hungertagen 67,83 g N entleert (im täglichen Mittel 11,3 g).

Diese N-Ausscheidungen sind, verglichen mit den Erfahrungen bei hungernden Thieren, so hoch, dass sie den Verdacht erwecken könnten, ob nicht doch auf uncontrolirbarem Wege eine Einfuhr N-haltiger Nahrung stattgefunden habe. Ganz abgesehen davon, dass die N-Ausfuhr bei beiden fast genau gleich ist, wird dieser Verdacht durch die später zu erörternden Verhältnisse der Aschebestandtheile des Harns, sowie den charakteristischen Hungerkoth (S. 106) widerlegt; durch beides wird der überzeugende Nachweis erbracht, dass hier Verhältnisse vorliegen, wie solche nur bei absoluter Enthaltung von Nahrung, also bei einem Zustande, wo das Individuum auf Kosten seines eigenen Körpers lebt, sein Fleisch und Fett verzehrt, möglich sind.

Uebrigens verläuft die Curve der N-Ausscheidung beim hungernden Succi nach Luciani's[1]) Bericht den von uns gemachten Erfahrungen analog. Luciani liess durch Dr. Pons den N „nach Hüfner's verbesserter Methode"[2]) bestimmen. Nun giebt nach den genauen Ermittelungen von Pflüger und Schenk[3]) die Hüfner'sche Lauge 17—28 pCt. N zu wenig, die stärkere Knop'sche Lauge nur 9 pCt. Deficit. Nehmen wir selbst an, dass die „verbesserte Methode" sich auf die Knop'sche Lauge bezieht, die einen geringeren Fehlbetrag liefert, so stellen sich die Werthe für die ersten 10 Hungertage auf 15,19, 12,13, 15,25, 14,08, 14,12, 11,13, 10,31, 9,37, 8,56, 7,43 g N; sie sind also für die ersten 6 Hungertage grösser als bei Cetti und Breithaupt, und nur für die beiden letzten Hungertage um etwa $\frac{1}{5}$ niedriger als bei Cetti; und auch diese Differenz erklärt sich zur Genüge aus dem verschiedenen Körperbestande bei Succi und Cetti, worauf alsbald eingegangen werden soll. Endlich hat auch C. v. Voit, nach mündlicher Mittheilung an Fr. Müller[4]), in einer Reihe von Hungerversuchen an jungen Männern mit den unsrigen übereinstimmende, hohe N-Werthe erhalten. Danach wird man die hohe N-Ausscheidung oder den sehr beträchtlichen Eiweissumsatz, wenigstens für die ersten 7—10 Hungertage bei jungen mageren, an eine reichliche Stoffaufnahme gewöhnten Individuen als dem Hungerzustande an sich zukommend erachten müssen[5]). Schon in dieser Beziehung verhält sich also der Mensch anders als die bisher auf ihren Hungerstoffwechsel geprüften Carnivoren.

Die Erfahrungen an hungernden Hunden und Katzen von Bidder und Schmidt[6]), von Voit[7]), F. A. Falck[8]), I. Munk[9]) haben gelehrt, dass die N-Ausscheidung in den ersten 2 oder

[1]) a. a. O. S. 138.
[2]) a. a. O. S. 121.
[3]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 38. S. 511.
[4]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16. S. 502.
[5]) I. Munk, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. No. 46. u. 51.
[6]) Verdauungssäfte und Stoffwechsel. 1852. S. 308.
[7]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 2. S. 307.
[8]) Beiträge zur Physiologie u. s. w. Stuttgart 1885. S. 39, 69.
[9]) Dieses Archiv. Bd. 101. S. 96.

3 Hungertagen noch eine beträchtliche Höhe hat, abhängig von der Grösse der zuvor erfolgten Eiweissaufnahme bezw. N-Entleerung. Weiterhin, etwa vom 3. Tage ab, sinkt der Harn-N relativ schnell ab bis auf einen sehr viel niedrigeren Werth, auf dem er sich mit geringen Schwankungen eine Zeit lang erhält.

Dass es sich beim Menschen unter gleich zu erörternden Bedingungen und in der späteren Hungerzeit ähnlich verhält, wie bei Hungerthieren, dafür werden eine Reihe von Beobachtungen citirt. Der sich aushungernde 50jährige Irre von Scherer[1]), der seit 4 Wochen täglich nur 1 Weissbrod und 1 Glas Bier zu sich nahm, schied am 28. Tage mit dem Harn nur 9,5 g Harnstoff = 4,44 N aus, das 24 jährige Mädchen Seegen's[2]) bei fast vollständiger Inanition am 13.—25. Tage nur 8,9 g Harnstoff = 4,15 N, das 19 jährige Mädchen von Schultzen[3]), das wegen Oesophagusverschluss in Folge Schwefelsäuregenusses nach 16 Tagen verhungerte, an den beiden letzten Lebenstagen sogar nur noch 6 g Harnstoff = 2,8 N, von den beiden abstinirenden Geisteskranken Tuczek's[4]) die eine 32jährige (65 kg) vom 15. bis 21. Tage im Mittel nur 9,1 g Harnstoff = 4,26 N, die andere 38jährige (55 kg) im Mittel einer 16 tägigen Carenz ebenfalls nur 9,2 g Harnstoff = 4,3 N, in Senator's[5]) Fall von Schlafsucht mit Inanition am 4. Tage 5,7 N, am 14. sogar nur 3,8 N, endlich 4 von Fr. Müller[6]) beobachtete Fälle vorübergehender Nahrungsverweigerungen bezw. vorübergehender Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme in Folge unüberwindlicher Strictur der Speiseröhre; eine 34 kg schwere Person schied am 5.—8. Hungertag im Mittel nur 4,28 N, eine andere von 47 kg am 1. Tage 8, am 2. 6,7, am 3. 5,9, am 4. 5,6 N aus, eine 46,5 kg schwere am 6. Hungertag 4,2 N, endlich eine 51 kg schwere vom 4.—9. Hungertag im Mittel 5,5 N. Schultzen's Fall ist gar nicht verwerthbar, weil er sich nur auf die beiden letzten Lebenstage bezieht, an denen, wie besonders aus den Untersuchungen von F. A. Falck

[1]) Würzburger Verhandl. III. S. 188.
[2]) Wien. akad. Sitz.-Ber. Bd. 63. 2. Abth. Märzheft.
[3]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1863. S. 31.
[4]) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 15. S. 764.
[5]) Neue Charité-Annal. Bd. 12.
[6]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16. S. 506.

am Hungerhunde bekannt ist, die N-Ausscheidung auf einen abnorm niedrigen Werth sinkt, wohl im Zusammenhang mit der nur noch bestehenden Vita minima, die sich durch eine exquisit lange Agone kennzeichnet.

In den übrigen Fällen handelt es sich zumeist um Geisteskranke oder leidende, schwächliche, heruntergekommene Individuen von geringem Körpergewicht (50—34 kg!), welche schon längere Zeit hindurch immer weniger und weniger Nahrung aufnahmen, so dass ihr Körper Zeit hatte, sich der mehr und mehr sinkenden Nahrungszufuhr anzupassen, und die weiterhin auch die Aufnahme dieser spärlichen Nahrung verweigerten, so dass die zuvor schon niedrige N-Ausscheidung, wie dies im protrahirten Hunger gewöhnlich der Fall ist, noch tiefer absank. Wie gross übrigens die Anpassungsfähigkeit eines schwächlichen, heruntergekommenen dauernd (im Bett) ruhenden Organismus an stetig sinkende Nahrungszufuhr ist, das geht auch aus Beobachtungen von Fr. Müller[1]) wie von Klemperer[2]) hervor, welche, das eine Mal in Folge Schwindens des Appetites bei einer hochgradig Chlorotischen, das andere Mal in Folge einer durch Laugen- bezw. Mineralsäureätzung hervorgerufenen, zunehmenden Verengerung der Speiseröhre, allerdings unter erheblichem Schwund ihres Körpergewichtes (von 50 kg auf 33 bezw. von 62 auf 46 kg), schliesslich mit einer Nahrung annähernd in N-Gleichgewicht[3]) kamen, die bei Klemperer (neben 16 g Fett und 68 g Kohlehydrate) nur 48 g Eiweiss enthielt.

Bei unseren und Luciani's Hungerversuchen handelt es sich dagegen um junge, in der Blüthe des Lebens stehende, an reichliche Nahrungsaufnahme gewöhnte Männer, denen der Speisegenuss so zu sagen acut abgeschnitten wurde. Offenbar hatte die zuvor quantitativ reichlich genossene Nahrung nur eben ihrem Körperbedarf genügt, nicht aber gestattet, einen merklichen

[1]) a. a. O.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16. S. 594.

[3]) Vorsichtiger Weise muss man sagen: N-Gleichgewicht, denn nur dies ist festgestellt. Klemperer folgert daraus auch auf C-Gleichgewicht; dafür bietet aber die ausschliessliche Bestimmung des ausgeschiedenen N selbstverständlich keine Unterlage; dazu hätte es der Feststellung der CO_2-Ausscheidung zum mindesten bedurft.

Theil davon als Vorrathseiweiss bezw. -Fett am Körper aufzustapeln. Endlich kommt noch ein Moment hinzu, das die hohe N-Ausscheidung der Hungertage mit bedingt, die reichliche Flüssigkeitszufuhr, ein Moment, auf das gleich eingegangen werden wird [1]).

Bei länger, über den 10. Tag hinaus fortgesetztem Hunger sieht man, analog den eben erörterten Erfahrungen an schwäch-

[1]) Klemperer hat gemeint (Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 40 und Zeitschr. f. klin. Med. XVI. S. 604), die hohe N-Ausscheidung Cetti's in Beziehung zur Tuberculose setzen zu müssen, an der Cetti gelitten haben soll, weil diese Affection, wie seine Ermittlungen lehren, mit abnorm gesteigertem Eiweisszerfall einhergeht. Senator hat indess schon anderweitig (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1889. No. 46) und auch vorstehend (S. 104) ausgeführt, dass die geringfügige Retraction der einen Lungenspitze Cetti's bei dem Mangel jedes sonstigen Symptoms weit entfernt ist, die Diagnose auf eine zur Zeit noch bestandene Tuberculose zuzulassen. Zudem wird dieser Deutungsversuch ganz hinfällig angesichts der Thatsache, dass sowohl Breithaupt als Succi bei durchaus normalem Lungenbefund in den ersten 6—8 Tagen eine ebenso hohe N-Ausscheidung darboten, als Cetti. Man müsste denn auch bei Abwesenheit jedes physikalischen Zeichens jedesmal, wenn das für den Hunger von Klemperer normirte „Zersetzungsmaass von 3—5 g N" überschritten wird, eine „latente Phthise" annehmen. Wenn endlich Klemperer (Zeitschr. f. klin. Med. XVII. S. 196) unseren und Luciani's Versuchen gegenüber den Hungerversuch von Noël-Paton und Stockmann (Proceed. of Roy. Society Edinbourgh. 1889. p. 121) citirt, in dem schon zwischen dem 6. und 10. Hungertage nur 5,4 g N entleert worden ist, so können wir denselben nicht für beweiskräftig erachten. Einmal wurden die täglichen Harnmengen nicht abgegrenzt, zweitens trank der Hungerer grosse Mengen des eigenen Harns (!!); angeblich soll dadurch der Hunger besser vertragen werden. Endlich wurde der Harn-N nach Hüfner bestimmt, eine Methode, die nach Pflüger und Schenk (Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 38. S. 511) 17—28 pCt., im Mittel 20 pCt. N zu wenig giebt. Erhöht man daher die in jenem Versuch notirten N-Werthe um 20 pCt., so würde die N-Ausfuhr am 3.—5. Tage im täglichen Mittel 13,4 g betragen, also noch mehr als bei unseren Hungerern, vom 6.—10. Tage 6,5 g, vom 11. bis 15. Tage 6,1 g, vom 16.—25. Tage 5,3 g, d. h. also noch am 25. Tage mehr, als das Maximum dessen, was nach Klemperer nur entleert werden sollte, sobald das durch die vorhergegangene Ernährung geschaffene Vorrathseiweiss verbraucht ist, was allen Erfahrungen zu Folge spätestens nach 3 Hungertagen der Fall ist.

lichen Individuen bei mehr und mehr, schliesslich bis zur Inanition reducirter Nahrungszufuhr, die N-Ausscheidung immer tiefer sinken und schliesslich nur 5—4 g N pro Tag betragen. So schied Succi am 11. Hungertage noch 8,7, am 14. nur 5,9, am 20. gar nur 4,8 N aus.

Nur bei sehr fettreichen Menschen dürfte schon nach den ersten 2 oder 3 Hungertagen ein stärkerer Abfall der N-Ausscheidung, als bei Cetti und Breithaupt, und mehr analog den Erfahrungen an Thieren, sich einstellen können. Wie das Nahrungsfett die Zersetzung des Nahrungseiweiss seiner Intensität nach beschränkt, so bewirkt das Fett am Körper, dass die Zersetzung des Organeiweiss in geringerem Umfange als sonst erfolgt, daher ein fettes Individuum auch im Hunger weniger Eiweiss zerstört. Bedeutungsvoll hierfür sind auch die geringeren Massen von Eiweiss gegenüber dem Körper des mageren Menschen. Aus dem grösseren Eiweissbestand und dem geringen Fettvorrath am Körper unserer beiden jugendlichen Hungerer dürfte sich der stärkere Zerfall von Eiweiss erklären. Als Beleg dafür lässt sich anführen, dass der 32 kg schwere fette alte Versuchshund von Voit[1]) in 9 Hungertagen rund 50 g N, Munk's[2]) junger magerer Hungerhund von 35 kg dagegen in der gleichen Zeit 78 g N, also 56 pCt. mehr als jener ausschied. Ein gleiches Resultat liefert der Vergleich der beiden Falck'schen[3]) Hungerhunde; der jüngere magere Hund von nur 9 kg schied in 9 Tagen 28 g, der alte fettreiche von 21 kg nur 40,7 g N aus, also letzterer ungeachtet seines 2¼ mal so grossen Körpergewichtes nur 43 pCt. mehr. Dass unsere Hungerer mehr reich an Fleisch als an Fett waren, stimmt auch zu dem, was sich über ihren Eiweissverbrauch im Verhältniss zu der von Zuntz und Lehmann ermittelten Grösse der Fettzerstörung ableiten lässt, nehmlich dass die verbrauchte Fettmenge doppelt bis 3 mal so gross war als die Menge des zersetzten Eiweiss. Bei genügendem Fettvorrath am Körper wird beim Hungern im Tag etwa 3 mal, zuweilen sogar 4 mal so viel Fett

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 2. S. 307.
2) Dieses Archiv. Bd. 101. S. 105.
3) a. a. O.

zerstört als Eiweiss. Der fette Hungerhund von Voit und Pettenkofer[1]) zerstörte am 6. Hungertage 36 g Eiweiss und 107 g Fett, am 10. Hungertage 32 g Eiweiss und 83 g Fett, der Hungermensch von Voit und Pettenkofer[2]) am 1. Hungertage 78 g Eiweiss, 215 g Fett, Joh. Ranke[3]), der sehr fettreich war, am 2. Hungertage 50 g Eiweiss und sogar 204 g Fett. Ist aber mehr Eiweiss am Körper vorhanden, so deckt dessen reichlicherer Zerfall zu einem grösseren Bruchtheil die Wärmeverluste und die für die Athem- und Herzbewegungen nöthige Muskelkraft, so dass dem entsprechend weniger Fett zu zerfallen braucht, daher nunmehr nur doppelt so viel Fett als Eiweiss zerstört wird.

Vom geringen Fettbestande am Körper unserer Hungerer abgesehen, kommt hier noch ein zweites Moment in Betracht, das die N-Ausscheidung durch den Harn in die Höhe treibt: die reichliche Wasseraufnahme. Bei einem Menschen, der weder Speise noch Trank zu sich nimmt, also auf absolute Carenz gesetzt ist, sieht man die Harnmenge schon am 2. oder 3. Tage auf einen niedrigen Werth, 250—200 ccm absinken. Tuczek's[4]) abstinirende Geisteskranke nahm täglich im Durchschnitt nur 175 ccm zu sich und entleerte im täglichen Mittel nur 266 ccm Harn. Cetti dagegen trank recht beträchtliche Wassermengen, im Durchschnitt pro Hungertag 1200 ccm, daher auch die grosse Harnmenge, im täglichen Mittel 940 ccm. Breithaupt trank sogar täglich 1540 ccm Wasser und entleerte im Mittel 1258 ccm Harn. Es hat also Cetti mindestens 4 mal und Breithaupt sogar 5 mal so viel Harn entleert als bei absoluter Carenz. Nun ist schon längst bekannt, dass der reichliche Harnwasserstrom auch mehr N, besonders Harnstoff entführt. Nur über die Grösse des Einflusses gesteigerter Diurese herrschen, wie I. Munk[5]) bereits vor Jahren, zumal gegenüber den Ausführungen von C. v. Voit[6]), her-

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 2. S. 478.
[2]) Ebenda. Bd. 5. S. 369.
[3]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1862. S. 311. Die Ernährung des Menschen. München 1876. S. 210.
[4]) a. a. O,
[5]) Dieses Archiv. Bd. 94. S. 449.
[6]) in L. Hermann's Handbuch d. Physiol. VI. 1. Th. S. 153.

vorgehoben hat, zumeist unrichtige oder einseitige Anschauungen. Erheblich ist die Steigerung der Harnstoffausscheidung bei, sei es durch Wasserinjection oder durch diuretische Stoffe erzeugter Zunahme des Harnvolumens, selbst bis zum Mehrfachen der zuvor entleerten Harnmenge, nur beim hungernden Thiere. Bei diesem nimmt in Folge einer bis auf das 4fache gesteigerten Harnmenge die Harnstoffausscheidung bald um 6—12[1]), bald sogar um 25 pCt.[2]) zu[3]). Beim gefütterten Thier sieht man indess bei vermehrter Diurese entweder gar keine deutliche oder nur eine geringfügige Vermehrung der Harnmenge, die sich im Mittel nur auf etwa 3—5 pCt. beläuft[4]) und bei, durch längere Zeit fortgesetzter vermehrter Wasserzufuhr und dadurch bedingter gesteigerter Diurese mehr und mehr zur Norm zurückkehrt, so dass weiterhin, ungeachtet der vermehrten Harnmenge, eine deutliche Steigerung der N-Ausscheidung sich nicht mehr zu erkennen giebt[5]). Dieser zuerst von Munk nachdrücklichst vertretene Standpunkt, dem zu Folge der Einfluss der gesteigerten Diurese auf den Eiweisszerfall des Hungernden um das Vielfache grösser ist als auf den von gefütterten Thieren, wird in einer neuerdings aus dem Voit'schen Laboratorium hervorgegangenen Mittheilung von Arnschink[6]), sowie auch von Luciani adoptirt.

Im Hungerzustande hat demnach eine durch reichliches Trinken auf das 4 bis 5fache gesteigerte Harnmenge, wie im Falle unserer beiden Hungerer, eine Zunahme der N-Ausscheidung um 6—25 pCt., im Mittel um 15 pCt. zur Folge; es sind also die von Cetti und Breithaupt täglich entleerten N-Mengen um

[1]) A. Fraenkel, dieses Archiv. Bd. 67. S. 296. Bd. 71. S. 117.

[2]) Voit, Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalz u. s. w. auf den Stoffwechsel. München 1860. S. 61.

[3]) Bei dem Hungerhund von Forster (Zeitschr. f. Biol. Bd. 14. S. 175) stieg nach Einspritzung von 3 Liter Wasser in den Magen die Harnmenge von 182 auf 2010 ccm, auf das 11fache, und dabei nahm die N-Ausscheidung um 90 pCt. zu.

[4]) Salkowski und I. Munk, dieses Archiv. Bd. 70. S. 408.

[5]) Seegen, Wien. akad. Sitz.-Ber. Bd. 63. S. 16. — Jacques Mayer, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2. S. 35. — H. Oppenheim, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 23. S. 496.

[6]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 23. S. 423.

$\frac{1}{6}$—$\frac{1}{7}$ grösser, als sie bei absoluter Abstinenz oder bei Genuss von wenig Wasser gewesen wären.

Man könnte die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht der N-Gehalt der Cigaretten, von denen Cetti pro Tag bis zu einem Dutzend rauchte, von Einfluss auf die N-Ausscheidung ist. Zwar werden die im Tabaksrauch enthaltenen N-Verbindungen: Ammoniak, Nitrate, Pyridinbasen, Nicotin, Cyan u. A. bei der gewöhnlichen Art des Rauchens mit dem Exspirationsluftstrom zum grössten Theil wieder ausgeschieden, allein die Möglichkeit, dass von diesen N-Verbindungen durch Verschlucken ein Theil in den Magen gelangte, ist nicht auszuschliessen. Zur quantitativen Bestimmung der beim Verbrennen des Tabaks entstehenden N-Substanzen verfuhr Herr Dr. Hagemann, damals Assistent am thierphysiologischen Laboratorium der Landwirthschaftlichen Hochschule, so, dass er eine zweihalsige Woulff'sche Flasche zum Theil mit reiner Schwefelsäure füllte; der eine Hals war durch einen Kautschukstopfen verschlossen, in dessen herausragenden Theil der Bohrung mittelst eines Mundstückes das eine Ende einer Cigarette luftdicht eingefügt wurde, während im unteren Theile der Bohrung ein Glasrohr steckte, das senkrecht absteigend unter die Schwefelsäure tauchte. Den den anderen Hals verschliessenden Stopfen durchsetzte ein rechtwinklig gekrümmtes Glasrohr, dessen Innenschenkel gleich unter dem Stopfen endete. Wurde nun der Aussenschenkel mit einer gelinden Saugvorrichtung (Wasserstrahlpumpe) verbunden und die Cigarette angezündet, so verbrannte dieselbe, während die Verbrennungsprodukte durch die Schwefelsäure hindurchgesogen und darin festgehalten wurden. Nachdem so 4 Cigaretten im Gesammtgewicht von 3,049 g abgebrannt waren, wurde die Schwefelsäure in einen Kolben übergeführt und nach Kjeldahl behandelt. Es ergab sich, dass von der Schwefelsäure 30,03 mg N gebunden waren. Beim Rauchen von 12 Cigaretten entstehen somit rund 90 mg N. Da davon noch der grösste Theil exhalirt wird, kann jedenfalls der N-Gehalt der Cigaretten für die N-Aufnahme, bezw. N-Ausscheidung nicht in Betracht kommen.

Eine besondere Erörterung verdient noch der 3. und 4. Hungertag von Breithaupt, an denen der Harn-Stickstoff die höchsten Werthe aufweist, 13,29 und 12,78 g. Am 3. Tage stellte sich eine von Niesen begleiteter Schnupfen mit Wallung nach dem Kopf, Thränen der Augen, allgemeinem Unbehagen, u. A. ein. Nun ist es von fieberhaften Prozessen bekannt, dass dieselbe den Eiweisszerfall ziemlich ausnahmslos steigern. Wenn auch eine eigentliche fieberhafte Temperatursteigerung aus den Messungen der Körperwärme bei Breithaupt nicht nachweisbar war, so ist es doch höchst wahrscheinlich, dass auf diese intercurrente Erkrankung, welche das subjective Befinden stark alterirte, die Steigerung

des Eiweisszerfalles z. Th. zurückzuführen ist. Andererseits ist ebenfalls in Anschlag zu bringen, dass Breithaupt an diesen Tagen den grössten Durst hatte, so dass er fast 2 Liter Wasser trank und, ungeachtet des Hungerns, 1706 ccm Harn ausschied. Diese Zunahme der Harnmenge, welche, mit dem 2. Hungertage verglichen, fast 40 pCt. beträgt, ist nach den obigen Erörterungen (S. 123) ebenfalls für die Steigerung des Harn-N verantwortlich zu machen. Uebrigens ist es nicht absolut nothwendig, dem Schnupfen eine grosse Rolle für die Erzeugung der hohen N-Ausscheidung beizumessen, zeigte doch auch der hungernde Succi, nach Luciani's Bericht, ohne jede sonstige pathologische Störung, auch gerade am 3., 4. u. 5. Tage sehr hohe N-Werthe, 15,3, 14,1 und 14,1 g, welche den des 2. Tages (12,1 g) erheblich überstiegen. Allerdings trank Succi, während er in den beiden ersten Tagen kein Wasser genossen hatte, am 3. Tage 1300 ccm Wasser, schied aber, offenbar weil durch die beiden voraufgegangenen Tage der Körper an Wasser verarmt war, doch nur 600 ccm Harn aus. Demnach scheint es, als ob ceteris paribus das Wiederansteigen der N-Ausscheidung am 3. und 4. Hungertage über den Werth des 2. Tages eine dem hungernden Menschen zukommende Eigenthümlichkeit ist, findet sich dieselbe, wenn auch nicht in so ausgesprochener Schärfe, doch auch bei Cetti.

Mit Ausnahme des 3. und 4. Hungertages, an denen er sich unwohl fühlte und dauernd der Ruhe pflegte, leistete Breithaupt täglich etwa ¼ Stunde lang angestrengt bis zu starker Schweissbildung, Cyanose und Dyspnoe eine messbare Arbeit am Ergostaten. So sehr man a priori erwarten muss, dass gerade beim Hunger, in noch höherem Maasse als bei unzureichender Ernährung, der Eiweisszerfall ansteigen muss, insofern weder Kohlehydrate zugeführt werden noch erhebliche Mengen von Fett am Körper sind, auf deren Kosten die Arbeit geleistet werden könnte, so muss man doch andererseits in Betracht ziehen, dass die Arbeit und damit der erhöhte Stoffverbrauch durch einen grösseren Bruchtheil des Tages, als 15 Minuten, sich erstrecken muss, um einen sinnfälligen Ausschlag zu geben. Somit sprechen die vorliegenden spärlichen Erfahrungen an Breithaupt höchstens dafür, dass eine kurzdauernde Arbeit den Eiweisszerfall nicht merk-

lich beeinflusst, geben aber über die Folgen der längere Zeit fortgesetzten Arbeit auf den Eiweissumsatz im Hungerzustande, der voraussichtlich unter diesen Umständen gesteigert sein wird, keine Auskunft.

Von Interesse ist endlich noch die Berechnung des Eiweissumsatzes in den Hungertagen aus der Grösse der N-Ausscheidung[1]):

	Cetti	Breithaupt
1. Hungertag	95,3 g Eiweiss	63,1 g Eiweiss
2. -	79,3 - -	62,5 - -
3. -	82,7 - -	83,7 - -
4. -	78,1 - -	80,5 - -
5. -	67,4 - -	68,9 - -
6. -	63,6 - -	62,2 - -
7. -	68,6 - -	
8. -	56,1 - -	
9. -	68,2 - -	
10. -	59,7 - -	

Es zeigt somit der Eiweissumsatz an den späteren Hungertagen, vom 5. ab gerechnet, bei beiden Versuchsindividuen eine frappante Uebereinstimmung.

d. Harnschwefel (Munk).

Da der Schwefel des Harns, der sich zum grösseren Theil in oxydirter Form als Schwefelsäure, zum kleineren Theil in unoxydirter Form findet (der „neutrale" Schwefel nach Salkowski), fast ausschliesslich dem zerstörten Eiweiss entstammt, so muss der Harn-S auch dem Harn-N parallel laufen und beide ungefähr in demselben Verhältniss stehen wie S : N im Eiweiss (1 : 13,4), oder da ein relativ grösserer Theil des S durch den Darm austritt, das Verhältniss ein klein wenig unter demjenigen liegen, welches für das Eiweiss zutrifft.

Nach den obigen Werthen für N und S (Tabelle 2, S. 21; Tabelle 7, S. 68) beträgt der Quotient $\frac{N}{S}$

[1]) Da Eiweiss rund 15,9 pCt. N enthält, so lässt sich aus dem Harn-N durch Multiplication mit 6,3 das umgesetzte Eiweiss berechnen.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Tag
bei Cetti . .	13,7	—	14,2	—	15	—	14	16	—	15,3
- Breithaupt	13,5	13	13,5	17	17	16,6				

Bei Cetti berechnet sich der Quotient im Mittel der 6 Tage, an denen die Bestimmung gemacht ist, zu 14,7, bei Breithaupt im Mittel aller Hungertage zu 15,1. Mithin bewegt sich beide Male der Quotient innerhalb derjenigen Grenzen, welche der Zersetzung des Eiweiss im Körper entsprechen.

Etwas höher, zu 17,7, berechnen Pellizzari und Luciani[1]) den Quotienten $\frac{N}{S}$ im Harn ihres Hungerers, d. h. die S-Ausscheidung wäre im Verhältniss zur N-Ausfuhr geringer als in unseren beiden Fällen. Allein jene Autoren haben nur die Schwefelsäure, nicht den neutralen Schwefel bestimmt. Da Letzterer nach Salkowski[2]), Lépine und Flavard[3]) sowie nach Stadthagen[4]) 13—17 pCt. vom Gesammt-S und somit $\frac{1}{6}$ vom S der Schwefelsäure beträgt, musste der von Luciani und Pellizzari gefundene Werth um etwa $\frac{1}{6}$ zu niedrig ausfallen gegenüber dem Gesammt-S. Aus dem Vergleich des Gesammt-S-Gehaltes im Harn mit dem an Schwefelsäure (vergl. unten) ergiebt sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass der neutrale Schwefel im Verlaufe des Hungerns nicht nur relativ, d. h. im Verhältniss zur Schwefelsäure, sondern auch absolut eine sehr beträchtliche Steigerung erfährt, dass also während der Hungerperiode nur ein kleinerer Antheil des Eiweissschwefels bis zur Stufe der Schwefelsäure oxydirt wird. Ein ähnliches Verhältniss hat Munk auch bei der hungernden Katze gefunden.

e. Präformirte und gebundene Schwefelsäure (Müller).

Durch die Arbeiten von Baumann in erster Linie, dann aber auch zahlreicher anderer Untersucher ist erwiesen, dass die Menge der an aromatische Körper gebundenen Schwefelsäure, der sogenannten Aetherschwefelsäure allein abhängig ist von dem Umfang und der Art der Fäulnissvorgänge im Darm. Man hat dem-

[1]) a. a. O. S. 145.
[2]) Dieses Archiv. Bd. 58. S. 501.
[3]) Révue de méd 1881. p. 27.
[4]) Dieses Archiv. Bd. 100. S. 424.

nach in der Menge der im Tag ausgeschiedenen Aetherschwefelsäuren ein gewisses Maass für die Grösse der Darmfäulniss.

Die quantitative Bestimmung der gepaarten Schwefelsäure ergab nun in unseren beiden Fällen, dass erhebliche Mengen während des ganzen Hungers ausgeschieden wurden. Bei Breithaupt blieb die absolute Menge der gepaarten Schwefelsäuren zu Beginn der Inanition nahezu so hoch als während der Ernährungsperiode, nahm aber an den späteren Hungertagen langsam ab, bei Cetti dagegen stieg dieselbe, nachdem sie im Beginn des Hungers sehr klein gewesen war, allmählich zu sehr bedeutender Höhe an und erreichte ihr Maximum am 9. Hungertag, wo sie fast $\frac{1}{3}$ der gesammten Schwefelsäure betrug.

Man hat sich nach dem Vorgange von Baumann daran gewöhnt, das Verhältniss der präformirten (A) zur gebundenen Schwefelsäure (B) als Maassstab für die Darmfäulniss anzusehen, obwohl dieser Quotient lange nicht so klar die Menge der aus dem Darm in den Harn übergehenden aromatischen Produkte ausdrückt als die Tagesmenge der gebundenen Schwefelsäure. Da es jedoch allgemein üblich ist, so soll der Quotient $\frac{A}{B}$ auch hier angegeben werden.

	Cetti			Breithaupt		
	A präformirte SO_4H_2	B gebundene SO_4H_2	$\frac{A}{B}$	A präformirte SO_4H_2	B gebundene SO_4H_2	$\frac{A}{B}$
Vorletzter Esstag	—	—	—	2,586	0,320	8,8
Letzter Esstag	2,790	0,185	14,5	2,606	0,250	10,4
1. Hungertag	2,094	0,060	36,5	2,156	0,398	5,6
2. -	1,777	0,043	40,9	1,800	0,336	5,3
3. -	1,874	0,064	29,3	2,235	0,276	8,1
4. -	1,907	0,104	18,3	2,029	0,239	8,5
5. -	1,665	0,160	10,4	1,927	0,135	14,2
6. -	1,607	0,136	11,8	1,546	0,216	7,1
7. -	1,356	0,259	5,2			
8. -	1,316	0,267	4,9			
9. -	0,815	0,389	2,3			
10. -	1,252	0,166	7,4			
1. Esstag	2,107	0,267	7,8	1,840	0,387	4,8
2. -	3,162	0,575	5,5	1,747	0,077	22,7

Es ergiebt sich demnach, dass vor dem Beginne des Hungerns der Quotient $\frac{A}{B}$ ungefähr normale Grösse zeigte; als normale Grösse gilt beim Menschen etwa 10 (van d. Velden). Bei Cetti stieg der Quotient in den ersten Hungertagen dadurch bedeutend an, dass die gepaarten Schwefelsäuren auf ein Minimum heruntergingen, während die Sulfatschwefelsäure nur wenig abnahm; vom 5. Hungertage ab dagegen änderte sich der Quotient sehr bedeutend, weil die Aetherschwefelsäure zunahm, die präformirte abnahm.

Bei Breithaupt war im Anfang des Hungerns die Menge der Aetherschwefelsäure grösser als in der Nahrungsperiode und der Quotient deswegen niedrig; später nahm die gebundene Schwefelsäure rascher ab als die präformirte und der Quotient stieg in Folge dessen.

In Luciani's Versuch ist auffallender Weise die Menge der gepaarten Schwefelsäuren fast um das 10fache kleiner als in unseren beiden Fällen.

f. Phenolbildende Substanz (Munk).

Von besonderem Interesse sind die Verhältnisse der Phenolausscheidung bei länger dauerndem Hunger.

Bekanntlich entsteht das Phenol (Kresol) im Darm als Fäulnissprodukt der Eiweissstoffe, tritt von dort aus in die Blutbahn über, paart sich mit Schwefelsäure und wird durch den Harn als Phenolätherschwefelsäure ausgeschieden. Indess verfällt nur ein Bruchtheil des im Darm gebildeten Phenols diesem Schicksal, der bei weitem grössere verschwindet im Körper, höchst wahrscheinlich durch Oxydation. Da nun die In- und Extensität der im Darm sich abspielenden Fäulnissprozesse grossen Schwankungen unterliegt, und wie die Versuche am Hunde[1]) und Pferde[2]) mit innerlich gegebenem Phenol lehren, auch die Oxydationsgrösse bei den einzelnen Individuen Schwankungen aufweist, so versteht es sich leicht, dass die Phenolausscheidung,

1) Tauber, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 2. S. 366. — A. Auerbach, dieses Archiv. Bd. 77. S. 226. — I. Munk (u. Tereg), Arch. f. Physiol. 1880. Supplem. S. 16.

2) I. Munk, Arch. f. Physiol. 1881. S. 460.

abgesehen von der Individualität, auch von der Natur des fäulnissfähigen Materiales im Darm, der Dauer seines Verweilens daselbst und von manchen anderen, nicht scharf zu übersehenden Bedingungen abhängig ist. Nur so ist es zu erklären, dass, wie die Selbstversuche von I. Munk[1]) ergeben haben, bei einer annähernd constanten gemischten Diät, die auch reichlich Fleisch enthielt, die tägliche Phenolausscheidung zwischen 17 und 51 mg schwankt. Den ersten Werth, 17 mg, finden wir auch bei Cetti am letzten Esstage.

Man sollte nun erwarten, dass, wofern die Zufuhr von Nahrungseiweiss, wie beim Hunger, sistirt, sich auch die Phenolausscheidung auf einen niedrigen Werth, vielleicht sogar auf Null einstellen wird. Dem scheint der Befund des 1. Hungertages zu entsprechen. An diesem Tage sank das Harnphenol in der That bis auf eine unwägbare Menge, betrug am 2.: 6, am 3.: 3, am 4.: 13 und am 5.: 11 mg. Dass unter diesen Umständen überhaupt noch Phenol gebildet wird, und zwar, da ein Theil des gebildeten Phenols im Körper stets durch Oxydation zerstört wird, in viel grösseren Mengen, als die Ausscheidung durch den Harn beträgt, kann nur in zwei Momenten begründet sein. Einmal können noch Residuen des zuvor genossenen Nahrungseiweiss, soweit sie nicht resorbirt sind, der Fäulniss im Darm unterliegen, sodann, was von grösserer Bedeutung ist, die Eiweissstoffe der in den Darm ergossenen Secrete: Bauchspeichel und Darmsaft, endlich die abgestossenen eiweisshaltigen Darmepithelien. Da dies fäulnissfähige Material beim Hunger im Darm längere Zeit verweilt als sonst, indem der Hungerkoth (s. S. 106), der aus den Residuen der in den Darm ergossenen Verdauungssäfte incl. der Galle und aus dem abgestossenen Darmepithel besteht, nur in längeren Intervallen zur Ausstossung gelangt, so wird es nicht Wunder nehmen, wenn unter diesen die Intensität der Fäulniss begünstigenden Momenten die Phenolbildung um so reichlicher wird, je länger jene Residuen in der Darmhöhle zurückgehalten werden, je längere Zeit also zwischen den einzelnen Entleerungen gelegen ist. Dem entspricht es auch, dass, je länger die Zeit ist, welche bis zur Ausstossung des ersten Hungerkothes ver-

[1]) Arch. f. Physiol. 1880. Supplem. S. 23.

fliesst, eine mit der Zahl der Tage wachsende Phenolbildung und Phenolausscheidung statthaben muss. Bei Cetti wurde der erste, noch Antheile der letzten Nahrung enthaltende Stuhl erst gegen Ende des 8. Tages entleert; 8 Tage lang war also von der zuletzt genossenen Nahrung ein Theil im Verein mit den stetig ergossenen Darmsecreten zurückgehalten worden. Daher sehen wir die Werthe für das Harnphenol von 11 mg am 5. Hungertage ansteigen auf 34, 76, 138 mg, also auf Werthe, die bis zum 2½fachen der maximalen Ausscheidung bei Nahrungsaufnahme hinaufgehen. An dem auf die Stuhlentleerung folgenden 9. Hungertage findet sich sogar noch der höchste beobachtete Werth von 155 mg, was höchst wahrscheinlich dahin zu deuten ist, dass das bereits am 8. Tage vor der Entleerung überaus reichlich gebildete Phenol erst am folgenden Tage zur Ausscheidung gelangte. Sicher war auch noch ein grosser Theil des Hungerkothes trotz der Defäcation im Darm zurückgeblieben, wenigstens enthielten die Entleerungen zumeist Residuen der letzten Nahrung.

Solche Phenolmengen werden sonst nur gefunden, wofern die Fortbewegung der Darmcontenta stagnirt, wie beim Ileus und bei der Peritonitis. Mit dieser in Folge der Obstipation in grösserem Umfange erfolgenden Darmfäulniss hängen z. Th. wohl die kolikartigen Beschwerden zusammen, über die Cetti vom 6. Tage ab klagte und die ihm grosses Unbehagen erzeugten, bis dann nach eingetretener Defäcation die Beschwerden sofort schwanden und einem relativen Wohlbehagen Platz machten. Danach sank auch wieder die Phenolausscheidung und betrug am 10. Hungertage nur noch 54 mg, an den folgenden 2 Esstagen, obwohl nun Nahrungseiweiss reichlich zugeführt wurde, nur 46 bezw. 34 mg.

Aehnlich verhielt es sich bei Breithaupt, nur ist das Ansteigen der Phenolausscheidung kein so übermässiges als bei Cetti, stellte sich ja auch bei ihm bereits am Schluss des 3. Hungertages Stuhlentleerung ein. Während am letzten Esstage 10 mg Phenol entleert wurden, sank die Ausscheidung am 1. Hungertage bis auf 6 mg, stieg dann wieder auf 19, 20, 41 mg, um am Tage nach der ersten Defäcation, die nach Fr. Müller's Untersuchung (S. 64) zum grössten Theil Milch- und Brodkoth und nur zum kleinsten Theil Hungerkoth enthielt, den höchsten Werth zu erreichen, analog wie bei Cetti. Dann sank dieselbe,

auf 14 und 11 mg; am 1. Esstage, wo wieder eine Defäcation erfolgte, wurde die Ausscheidung minimal und betrug am 2. Esstage nur 7 mg.

Aus beiden einander deckenden Beobachtungen[1]) geht mit Sicherheit so viel hervor, dass auch beim Hunger Phenol gebildet wird, dessen Entstehung auf Fäulniss z. Th. der noch im Darm vorhandenen Residuen der letzten Nahrung, z. Th. der auch beim Hunger in den Darm ergossenen eiweisshaltigen Secrete zu beziehen ist, und dass diese Eiweissfäulniss sich desto in- und extensiver entwickelt, je länger der letzte Nahrungskoth und der Hungerkoth im Darm zurückgehalten wird. Schon bei 3tägiger Retention erreicht die Phenolbildung, obwohl sonst kein Nahrungseiweiss in den Darm gelangt, einen Werth, der sich der Maximalausscheidung bei gemischter, reichlich Eiweiss bietender Kost nähert (Breithaupt), und wofern die Obstipation noch längere Zeit dauert, werden Werthe erreicht, welche bis 2½ mal grösser sind, als die Maximalausscheidung bei Ernährung, und welche nach Salkowski's Fund sonst nur bei mehr oder weniger vollständigem Darmverschluss (Ileus) oder bei durch Peritonitis bedingter Aufhebung der Darmperistaltik oder nach Brieger bei den von ihm als Fäulnisskrankheiten benannten Zuständen: Diphtherie, Scharlach, Erysipel, oder endlich bei ausserhalb des Darmes vor sich gehender Eiweissfäulniss, wie bei Lungengangrän, putrider Bronchitis, jauchiger Pleuritis zur Beobachtung kommen.

Diese Erfahrungen sind um so bemerkenswerther, als sonst bei einfacher Obstipation, gleichviel wie die Kost beschaffen ist, eine nennenswerthe Steigerung des Harnphenols nicht gefunden worden ist, obwohl doch auch hier die den Umfang der Fäulniss beherrschende Stagnation des Darminhaltes gegeben ist. Für den Hungerzustand kommt eben ein Moment hinzu, welches die Eiweissfäulniss im Darm in- und extensiver werden lässt. Hirschler[2]) hat dargethan, dass die mit der Nahrung eingeführten Kohlehydrate (Rohrzucker, Stärke, Dextrin) und deren Derivate (Milchsäure), sowie Glycerin die Eiweissfäulniss, gemessen an

[1]) Auch Senator fand in seinem Falle von Schlafsucht mit Inanition (Neue Charité-Annal. Bd. 12) einmal eine Tagesausscheidung von 0,176 g Phenol.

[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 10. S. 306.

der Menge des gebildeten Indol, Phenol und der Oxysäuren, mehr oder weniger hintanhalten; nach v. Nencki in Folge Bildung von Essigsäure und Milchsäure aus den Kohlehydraten. Beim Hungern, wo Kohlehydrate nicht in den Darm gelangen, bleibt dieser fäulnisshemmende Einfluss aus, daher es zu einer reichlicheren Bildung jener aromatischen Produkte der Eiweissfäulniss kommt.

Mit unseren Beobachtungen ist ein neues Moment für die Steigerung der Phenolausscheidung gefunden: mehrtägige Retention des Darminhaltes im Hungerzustande.

Dass übrigens auch die Fäulniss im Darm und damit die Bildung und Ausscheidung des Phenols individuell schwankt, lehren unsere Befunde. Cetti lieferte auch bei Ernährung (letzter Esstag, 1. und 2. Nachtag) durchweg höhere Werthe für das Harnphenol, 17—46 mg, als Breithaupt, bei dem am letzten Esstag, vielleicht Hand in Hand mit dem sehr reichlichen Genuss von Kohlehydraten (s. später), das Phenol unwägbar war und an 2 anderen Tagen nur 7 bezw. 10 mg betrug. Um so beweisender sind die hohen Ausscheidungswerthe im Hungerzustande, wo das Maximum bei Cetti 9 mal, bei Breithaupt 4 mal den Werth des letzten Esstages überstieg.

g. Indigobildende Substanz (Müller).

Die indigobildende Substanz des Harns sinkt in beiden Fällen sofort mit dem Beginn des Fastens auf 0 herab und bleibt während der ganzen Dauer des Hungerns verschwunden. Bei Cetti stellt sich schon am ersten Nahrungstag ein ganz ansehnlicher Gehalt an Indican wieder ein, der, spektrophotometrisch bestimmt, 2,75 mg Indigo pro die entsprach. Bei Breithaupt fanden sich vor und nach der Fastenperiode nur Spuren.

Dieses Verschwinden der indigobildenden Substanz aus dem Harn des hungernden gesunden Menschen, das übrigens auch von Tuczek und Senator während der Inanition bei Geisteskranken beobachtet worden ist, erscheint deshalb auffällig, weil man gewöhnt ist, Phenol und Indol in einem Athem als Produkte der Darmfäulniss zu nennen, und weil nach den schon erwähnten Untersuchungen von Salkowski, Weiss und Müller beim hungernden Hund und der hungernden Katze grosse Men-

gen von indigobildender Substanz im Harn erscheinen. Müller[1]) konnte bei einem mittelgrossen Hunde während 12 tägigen Hungers im Mittel 6,69 mg Indigo und bei einer grossen Katze während 10 tägigen Hungers im Mittel 1,36 mg Indigo im Tage im Harn nachweisen. Es stellt sich also die eigenthümliche Thatsache heraus, dass beim hungernden gesunden Menschen das Phenol in grosser Menge im Harn erscheint und die indigobildende Substanz verschwindet, während beim hungernden Hund nach I. Munk's[2]) Untersuchungen das Phenol verschwindet, dagegen reichlich indigobildende Substanz auftritt.

Doch verschwindet beim hungernden Menschen nur dann das Indican aus dem Harn, wenn keine Erkrankung im Bereich des Intestinaltractus besteht. Bei der oben (S. 107) erwähnten Kranken, die in Folge von narbigem Oesophagusverschluss nichts essen konnte, war während der ganzen Hungerperiode ein starker Gehalt des Harns an indigobildender Substanz nachweisbar. Die Laugenvergiftung hatte nicht nur den Oesophagus, sondern auch den Magen der Patientin geschädigt.

Dem oben beschriebenen Befund im Harne von Cetti und Breithaupt entsprechend, fand sich im Koth zwar Phenol, nicht aber Indol vor.

h. Aceton (Müller).

Durch die Untersuchungen von v. Jaksch[3]) ist gezeigt worden, dass bei Hunger eine vermehrte Acetonausscheidung Statt hat; die Eisenchloridreaction des Harns auf Acetessigsäure wurde bei hungernden Geisteskranken von Siemens[4]), Tuczek[5]), Senator[6]) und Külz[7]) gefunden.

Auch bei Cetti und Breithaupt liess sich starke Eisenchloridreaction im Harn sowie auch im Aetherextract des angesäuerten

[1]) Mittheilungen der med. Klinik zu Würzburg. II. 1886.
[2]) I. Munk, Zur vergleichenden Chemie des Säugethierharns. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth. Supplem. 1880. S. 29.
[3]) Ueber Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885. S. 43 ff.
[4]) Archiv f. Psych. Bd. 14. S. 593.
[5]) Ebenda. Bd. 15. S. 784.
[6]) a. a. O.
[7]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 23. S. 338.

Harns nachweisen, und dementsprechend fand sich auch im Destillat des angesäuerten Harns eine bedeutende Menge von Aceton. Bei Cetti zeigte sich die Eisenchloridreaction schon im Harn des ersten Hungertages deutlich und war am 2. Hungertag bereits stark ausgeprägt, von da ab war die Intensität der Burgunderfärbung durch Eisenchlorid während der ganzen Hungerperiode eine so intensive, wie man sie sonst nur in Fällen von schwerem Diabetes findet. Nach Beendigung des Fastens ging die Eisenchloridreaction eben so rasch, als sie aufgetreten war, wieder zurück, am ersten Nahrungstag war sie nur mehr schwach vorhanden, am 2. verschwunden. — Bei Breithaupt, bei welchem alle „Hungererscheinungen" sich langsamer entwickelten und schwächer ausgeprägt schienen, war am ersten Hungertag noch keine Spur von Eisenchloridreaction im Harn nachweisbar, am zweiten Hungertag erst war sie angedeutet, am dritten Hungertag deutlich ausgesprochen und erst am fünften und sechsten Hungertag konnte man sie als „stark" bezeichnen. Auch bei Breithaupt verschwand die Eisenchloridreaction, so rasch als bei Cetti, mit dem Wiederbeginn der Ernährung.

Die Menge des im Harndestillat durch Wägung (als Jodoform) bestimmten Acetons hält mit der Eisenchloridreaction ungefähr gleichen Schritt; offenbar stammt der weitaus grösste Theil des überdestillirten Acetons aus der Acetessigsäure des Harns; doch war auch vor dem Auftreten der Eisenchloridreaction und nach ihrem Verschwinden noch Aceton im Harndestillat nachweisbar. Leitete man ferner durch Harn, in welchem Eisenchloridreaction nachweisbar war, einen Luftstrom, so erzeugte die austretende Luft in alkalischer Jodjodkaliumlösung einen dichten Niederschlag von Jodoform (S. 68). Will man nun nicht annehmen, dass die Acetessigsäure schon durch den Luftstrom zersetzt worden sei, so kann man hieraus folgern, dass der Hungerharn neben Acetessigsäure auch noch Aceton enthielt.

Berechnet man[1]), dass ein Gramm Jodoform 0,147 g Aceton entspricht, so ergiebt sich, dass die Menge des im Tag gelieferten Acetons von ungefähr normaler Höhe (nach v. Jaksch

[1]) Neubauer und Vogel, Harnanalyse. 9. Aufl. 1890. I. Theil, bearbeitet von Huppert. S. 471.

ist 0,01 g noch normal) am letzten Nahrungstag bis zum ersten Hungertag um etwa das 30fache, bis zum zweiten Hungertage um das 47fache angestiegen ist. Das Maximum wurde am 4. Hungertage mit 0,784 g Aceton im Tag erreicht, von da ab machte sich wieder ein leichtes Absinken geltend, das vielleicht mit dem geringeren Eiweissumsatz in den späteren Hungertagen zusammenhing. Die Acetonmengen wurden nach der Nahrungszufuhr rasch wieder kleiner, doch betrug dieselbe am 2. Wiederernährungstage noch das Doppelte der von v. Jaksch als normal angegebenen Menge. Bei Breithaupt war während der ersten beiden Ernährungstage die Acetonmenge so gering, dass sie quantitativ nicht bestimmbar war; sie stieg sofort mit dem Beginn des Hungerns an, jedoch viel langsamer als bei Cetti; das Maximum wurde am 5. Hungertage erreicht, und zwar mit 0,575 g, zeigte also nicht ganz dieselbe Höhe als bei Cetti. Auch bei Breithaupt erfolgte das Absinken sehr rasch.

In den 4 Hungerversuchen von Fr. Müller, die schon angeführt worden sind (S. 107), war Eisenchloridreaction nachweisbar und das Harndestillat sehr reich an Aceton. Quantitative Untersuchungen sind nur in dem Falle von Oesophagusstenose angestellt worden. Entsprechend dem sehr viel geringeren Eiweissumsatz war hier trotz starker Eisenchloridreaction die Acetonmenge im Tage eine geringere als bei Cetti und Breithaupt. Sie betrug am Ende der Hungerperiode 0,154 g Aceton. Da bei dieser Kranken wegen der Oesophagusstenose anfangs nur sehr wenig Nahrung zugeführt werden konnte, so nahm die Eisenchloridreaction und die Acetonmenge viel langsamer ab als bei Cetti und Breithaupt. Die Eisenchloridreaction war erst am 5. Wiederernährungstag verschwunden; das Aceton betrug

am	1. Wiederernährungstag	0,127 g
-	2. - -	0,087 -
-	3. - -	0,096 -
-	4. - -	0,049 -
-	5. - -	0,047 -
-	6. - -	0,024 -
-	7. - -	Spur
-	8. - -	nicht mehr nachweisbar.

Es ist bekannt, dass eine starke Eisenchloridreaction des Harns und ein damit im Zusammenhang stehender Acetongehalt des Destillats sich hauptsächlich findet bei schweren Erkrankungen des Stoffwechsels, so bei schweren Fällen von Diabetes, seltener auch bei Carcinomen. Ja man nimmt sogar an, dass das Auftreten der Reaction ein schlimmes prognostisches Zeichen ist und dass bei solchen Kranken der Ausgang in Coma zu befürchten ist. Nach unserem Befund muss man annehmen, dass das Auftreten der Eisenchloridreaction und des Acetons ein regelmässiges Zeichen der Inanition ist, ein Zeichen dafür, dass der Organismus von seinem eigenen Eiweiss zehrt, d. h. auf Kosten seiner eigenen Organe lebt. Auch in den seltenen Fällen von Carcinom, in welchen Eisenchloridreaction beobachtet wird, scheint es, dass nicht der Krebs, sondern die dadurch bedingte Inanition als Ursache anzusprechen ist; wenigstens handelte es sich in den von mir beobachteten Fällen stets um vorgeschrittene Krebse der Verdauungsorgane.

Nach den Beobachtungen von Külz[1]) war es sehr wahrscheinlich, dass der Harn unserer Hungerer, zu der Zeit, wo er starke Eisenchloridreaction zeigte, auch β-Oxybuttersäure enthielt; dass es in dem Falle Breithaupt nicht gelang, dieselbe nachzuweisen, lag vielleicht daran, dass nur eine zu kleine Quantität Harn zur Untersuchung genommen werden konnte.

i. Reducirende Substanzen (Munk).

Ausser den schon lange bekannten, an der Reductionswirkung jedes normalen Menschenharns betheiligten Substanzen, der Harnsäure und dem Kreatinin, hat man neuerdings noch einen anderen, nach Art von Traubenzucker, Kupferoxyd-reducirenden Stoff erkannt, welcher z. B. nach Einführung von Campher, Chloral, Butylchloral, Nitrotoluol, Naphtol, Phenetol u. A. direct dargestellt werden konnte, die Glykuronsäure $C_6H_{10}O_7$, welche chemisch in naher Beziehung zum Zucker steht (Traubenzucker $C_6H_{12}O_6$) und von der es wahrscheinlich ist, dass sie sich in jedem normalen Harn findet und den überwiegend grössten Antheil an der Reductionswirkung des Harns nimmt.

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 23.

Salkowski[1]) erschliesst aus seinen Untersuchungen, dass der Gehalt an reducirenden Substanzen im Menschenharn zwischen 0,25 und 0,6 pCt. schwankt und dass davon nur $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{5}$ auf Harnsäure + Kreatinin, $\frac{4}{5}$—$\frac{5}{6}$ höchst wahrscheinlich auf Glykuronsäureverbindungen zu beziehen sind. Ueber die absolute Grösse der Tagesausscheidung an reducirenden Substanzen durch den Harn und deren Schwankungen bei wechselnder Ernährung und im Hungerzustande liegen bisher, für den Menschen wenigstens, keine Erfahrungen vor[2]).

Es erschien von Interesse, auch die Ausfuhrverhältnisse der reducirenden Substanzen beim Hunger und bei bestimmter Ernährung festzustellen. Die hierbei befolgte Methode ist diejenige, welche Munk[3]) früher für den Harn als geeignet erprobt, deren Brauchbarkeit Hagemann[4]) bestätigt und durch eine noch etwas schärfere Endreaction gehoben hat.

Bei Breithaupt, bei dem diese Bestimmungen ausgeführt worden sind, betrug die tägliche Ausscheidung an reducirenden Substanzen (vergl. Tab. 7, S. 68) an den beiden letzten Esstagen 7,7 und 5,3 g, sank am 1. Hungertag auf 4,5 g, stieg dann auf 7,3 und 7,8 g an, also auf Werthe, wie sie auch am vorletzten Esstage erhoben worden sind, sank vom 4. Hungertage langsam ab auf 6,7, 3,9 und 3,8 g, so dass an den beiden letzten Hungertagen sich die niedrigsten Werthe fanden. Im Mittel der 6 Hungertage betrug die tägliche Ausfuhr 5,7 g, war also etwas niedriger als an den beiden letzten Esstagen (Mittel 6,5 g). An den nachfolgenden Esstagen steigerte sich ihre Menge auf 4,7 g, war also nicht nur erheblich geringer als an den Vortagen, sondern selbst noch niedriger als im Durchschnitt der Hungertage.

An den erhobenen Werthen erscheint bemerkenswerth, einmal, dass in den letzten Esstagen, obwohl die N-Ausfuhr nur wenig abwich, 13,93 bezw. 13,02 g, der Gehalt an reducirenden Substanzen innerhalb weiterer Grenzen, um 30 pCt., schwankte, sodann, dass an den Hungertagen absolut und relativ hohe Werthe

[1]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1886. No. 10.

[2]) Für den Hund hat I. Munk solche Bestimmungen ausgeführt. (Dieses Archiv. Bd. 105. S. 79.)

[3]) Dieses Archiv. Bd. 105. S. 73.

[4]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 43. S. 501.

für die Ausscheidung der reducirenden Substanzen bestanden, deren Maxima am 2. und 3. Tage den höchsten Werth der Vortage erreichten und deren Mittel nur um 13 pCt. hinter den Vortagen zurücksteht. Diese Beobachtungen stehen im Einklang zu den am Hunde gemachten Erfahrungen[1]). Obwohl hier bei gleichmässiger Fütterung (Fleischkost) die Tagesmenge und das spec. Gewicht des Harns sich nur innerhalb enger Grenzen bewegten und die Harnstoffausscheidung annähernd constant war, schwankte der Gehalt an reducirenden Substanzen absolut bis um das 3fache; bei reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten war die Ausfuhr an reducirenden Substanzen eher noch geringer als bei reiner Fleischnahrung; endlich wurde an den Hungertagen, wo doch vorwiegend Fleisch und Fett vom Körper in Zerfall geräth, ziemlich eben so viel an reducirenden Substanzen ausgeschieden, als bei kohlehydratreichem Futter. Daraus war zu schliessen, dass in den Kohlehydraten der Nahrung nicht die Quelle für die reducirenden Substanzen des Harns, insbesondere nicht für die den Kohlehydraten nahestehenden Glykuronsäureverbindungen gelegen sein kann, dass vielmehr, wie insbesondere aus den Verhältnissen bei Hunger und bei reiner Fleischkost hervorgeht, als Quelle für die reducirenden Substanzen, für welche eine Beziehung zum Fett kaum bestehen dürfte, das zerstörte Eiweiss (des Körpers bezw. der Nahrung) anzusprechen sei. Allerdings besteht, wie schon für den Hund hervorgehoben wurde und nunmehr auch für den Menschen bestätigt werden kann, keine directe Proportionalität zwischen der Grösse des Eiweisszerfalles und der Menge der durch den Harn ausgeführten reducirenden Substanzen, insofern, wie aus den Bestimmungen bei Breithaupt hervorgeht, einmal bei Nahrungszufuhr die Ausscheidung an reducirenden Substanzen um 30 pCt. schwanken kann, während die Grösse des Eiweisszerfalles nur um 7 pCt. abweicht, andererseits im Hunger bei annähernd gleicher N-Ausscheidung (2. Tag 9,92 g, 6. Tag 9,88 g) die Menge der reducirenden Substanzen das eine Mal fast doppelt so gross ist als das andere Mal.

Immerhin fallen auch beim Hunger die absolut grössten Werthe für die reducirenden Substanzen mit der höchsten N-Aus-

[1]) I. Munk, dieses Archiv. Bd. 105. S. 80.

scheidung zusammen, so am 3. und 4. Hungertag; umgekehrt hat der letzte Hungertag bei niedrigster N-Ausfuhr auch den niedrigsten Werth für die reducirenden Substanzen (3,8 g). Nach alledem bleibt nur die Möglichkeit, dass, von der Harnsäure (und dem Kreatinin) abgesehen, deren Abstammung aus dem Eiweiss zweifellos ist, auch die Glykuronsäureverbindungen in einer, der Grösse des Eiweisszerfalles proportionalen Menge gebildet, aber bald in grösserem, bald in geringerem Umfange weiter zersetzt werden, so dass je nachdem grössere oder kleinere Antheile der gebildeten Verbindungen für die Ausscheidung durch die Nieren verfügbar sind. Immerhin stellt sich die mittlere Tagesausfuhr sowohl an den Ess- wie an den Hungertagen annähernd proportional der N-Ausscheidung heraus; an den Hungertagen wurde im Mittel 17 pCt. weniger N und 13 pCt. weniger an reducirenden Substanzen ausgeschieden als an den Esstagen.

Dass aus dem Eiweiss bei dessen Zerfall bis zum Harnstoff C, H, O-haltige Atomcomplexe sich abspalten, aus denen unter gewissen Umständen auf synthetischem Wege Kohlehydrate (oder die demselben nahestehenden Glykuronsäuren) entstehen können, dafür sprechen verschiedene Erfahrungen: die Bildung von Glykogen in der Leber und von Milchzucker in der Milchdrüse auch bei reiner Eiweisskost, Ausscheidung von Glykuronsäure durch den Harn auch beim Hungerthier[1]), die Zuckerausscheidung mancher Diabetiker auch bei ausschliesslicher Eiweisskost und endlich die von v. Mering nachgewiesene Zuckerausscheidung sowohl beim hungernden als beim ausschliesslich mit Eiweiss gefütterten Thier nach Einverleibung von Phloridzin.

Es scheint nun, als ob die Bildung von reducirenden Substanzen aus zerfallendem Eiweiss und deren Ausscheidung durch den Harn an den dem Hunger nachfolgenden Esstagen, gleichwie der N-Umsatz selbst, herabgesetzt ist, dass also der Organismus unmittelbar nach der Hungerperiode die reducirenden Substanzen, ebenso wie Wasser, anorganische Salze, Eiweiss und Fett, zur Deckung der während des Hungers entstandenen Verluste zurückzuhalten bestrebt ist, wenigstens ist die Ausschei-

[1]) Direct als solche darstellbar nach Eingabe von Chloral (H. Thierfelder, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 10. S. 134).

dung derselben nunmehr noch niedriger als im Mittel der Hungertage.

Fr. Hofmeister[1]) hat neuerdings gefunden, dass nach 3—20tägiger Nahrungsentziehung bei Hunden auf nunmehrige Zufuhr von Stärke ein Theil derselben in Form von Zucker durch den Harn ausgeschieden wird. Danach spricht Hofmeister von „Hungerdiabetes", obwohl es nicht gelungen ist, die Zuckerausscheidung zu einer dauernden zu machen; durch weitere Versuche und Erwägungen kommt er zum Schluss, dass der Hungerzustand die Grösse der Ausnutzung oder die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate mehr oder weniger stark herabsetzt. Beim Menschen stellte sich von diesem Hungerdiabetes des Hundes kein Anzeichen ein. Denn obwohl Breithaupt 6 Tage hungerte, war seine Ausscheidungsgrösse an kupferoxydreducirenden Substanzen, zu denen der Harnzucker in erster Reihe gehört, an den beiden nachfolgenden Esstagen sogar noch geringer als im Durchschnitt der Hungertage, obwohl er an dem, dem Hunger nachfolgenden 1. Esstage mit der Nahrung 275 g Stärkemehl und 68 g Zucker, am 2. Esstage 257 g Stärke und 53 g Zucker aufnahm.

k. Fermente, Eiweiss.

Was die Fermente des Harns betraf, deren Untersuchung von H. Leo und Senator ausgeführt wurde, so liess bei Cetti sich tryptisches Ferment überhaupt nicht nachweisen, dagegen zeigte sich, dass der Harn auch während der Hungerperiode peptisches Ferment, d. h. solches, welches in saurer Lösung Fibrin verdaute, enthielt; während der Hungerperiode waren nur Spuren von diesem Ferment aufzufinden, am 2. Wiederernährungstage dagegen erhebliche Mengen desselben.

Den Schweiss zu untersuchen, war bei der Geringfügigkeit desselben in beiden Fällen nicht möglich. Nur ein einziges Mal konnte bei Cetti festgestellt werden, dass er frisch, d. h. sofort nach dem Hervortreten der Tröpfchen sauer reagirte.

Der Speichel von Cetti enthielt nach der mehrmals von H. Leo vorgenommenen Untersuchung auch während des Hungerns diastatisches Ferment.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass der Harn bei Cetti und Breithaupt während der Hungerperiode meist Eiweiss, allerdings nur in sehr kleiner Menge enthielt; dass er dagegen bei täglicher sorgsamster Untersuchung stets zuckerfrei gefunden wurde.

[1]) Zeitschr. f. exper. Path. Bd. 26. S. 355.

Auch Luciani erwähnt, dass der Urin von Succi niemals Zuckerreaction gab, selbst dann nicht, als per Clysma eine nicht unbeträchtliche Menge von Traubenzucker eingeführt wurde.

l. Die Kohlenstoffausscheidung (Munk).

Die Kenntniss der C-Ausfuhr durch den Harn ist, wie bekannt, neben der des in Form von CO_2 exhalirten C erforderlich, um eine Vorstellung von der Gesammtmenge des verbrauchten Kohlenstoffs zu gewinnen. Da sowohl die N-haltigen Bestandtheile des Körpers (Eiweiss, Leim) wie die N-freien (Fette, Kohlehydrate) Kohlenstoff enthalten, ist ein Schluss, in wie weit der ausgeschiedene C dem Fett und in wie weit dem Eiweiss angehört, nur möglich, wenn gleichzeitig die Gesammt-N-Ausscheidung (durch Harn und Koth) bestimmt wird.

Geht man der Einfachheit halber vom Hungerzustand aus, so wird, da sich im Eiweiss auf 53 pCt. C rund 16 pCt. N finden, wofern nur Eiweiss (Körperfleisch) zerstört ist, sich die C- zur N-Ausscheidung annähernd wie 53 : 16 oder wie 3,3 : 1 verhalten müssen. Was über diesen, dem zerfallenen Eiweiss entsprechenden Betrag an C sich im Harn, im Koth und in der Ausathmung findet, ist aus anderem, C-haltigen, aber N-freien Material hergegeben worden. Nun trifft man aber im Körper ausser Fett kaum wesentliche Mengen anderer, N-freier organischer Stoffe an; folglich kann man den Ueberschuss der C-Ausscheidung über den C des zersetzten Eiweiss auf vom Körper abgegebenes Fett beziehen. Da die thierischen Fette im Mittel 76,5 pCt. C einschliessen, so erhält man durch Multiplication des C-Ueberschusses mit $\frac{100}{76,5} = 1,3$ die Menge des vom Körper abgegebenen Fettes[1]).

Für gewöhnlich erscheint zwar der gesammte N des zerstörten Eiweiss im Harn wieder, nicht aber der C, von dem viel-

[1]) Nehmen wir z. B. an, ein hungernder Mensch habe durch den Harn 12 g N und 10 g C, ferner durch die Athmung 180 g C abgegeben, so würden, da zu den 12 g N, welche in zerfallenen 75 g Körpereiweiss (353 g Fleisch) stecken, rund 40 g C gehören, 190 — 30 = 160 g C dem Fett des Körpers entstammen. Diese C-Menge entspricht 160 × 1,3 = 208 g Fett.

mehr nach den Bestimmungen von Bidder und Schmidt, sowie von Pettenkofer und Voit höchstens $\frac{1}{4}$ durch den Harn in Form von Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Hypoxanthin, aromatischen Stoffen u. A. austritt, während gut $\frac{3}{4}$ durch die Athmung in Form von CO_2 den Körper verlassen. Wenn daher der C-Gehalt des Harns auch nur gering ist, im Mittel beträgt er nur 5 pCt. der gesammten C-Ausscheidung, so ist er doch andererseits für die Aufstellung der C-Bilanz nicht zu vernachlässigen.

Zur Bestimmung der C-Ausscheidung im Harn wurde so verfahren, dass von einer grösseren, mit verdünnter Salzsäure schwach angesäuerten Harnmenge je 5 oder 10 ccm mit feinstem Kupferoxydpulver, das Hofmeister'sche Glasschälchen zu $\frac{3}{4}$ füllte, auf dem Wasserbade eingetrocknet wurden; dann wurde Schälchen nebst Inhalt im Porzellanmörser zu feinem Pulver zerdrückt, in ein am einen Ende geschlossenes und mit grobkörnigem Kupferoxyd zu $\frac{1}{5}$ der Länge beschicktes Verbrennungsrohr eingefüllt, Kupferoxyd nachgefüllt; den Schluss des Rohres bildete eine reducirte Kupferspirale. Zum Auffangen des bei der Verbrennung entweichenden Wasserdampfes diente ein U-förmiges Chlorcalciumrohr, während CO_2 durch einen, mit starker Kalilauge gefüllten Geissler'schen Kugelapparat fixirt wurde. Um den bei zu starker Durchströmung aus der Lauge etwa fortgerissenen Wasserdampf zu fixiren, war an den Kugelapparat ein zweites Chlorcalciumrohr angefügt und dieses wiederum gegen das Eindringen von Feuchtigkeit und CO_2 aus der Luft durch ein Natronkalkrohr geschützt.

Bei Cetti konnten diese Bestimmungen nur an 2 Tagen ausgeführt werden; für den 1. Hungertag fanden sich 12,36 g C auf 13,55 g N, somit traf 1 Th. N auf 0,9 Th. C; am 5. Hungertage fanden sich 14,85 g C auf nur 10,69 g N, also traf hier schon 1 Th. N auf 1,39 Th. C. Es war nicht wenig auffallend, dass der C-Gehalt des Hungerharns so hoch sein sollte, dass er den N-Gehalt schliesslich sogar übertraf. Leider wurde die Berechnung erst gemacht, als kein weiteres Material mehr zur Verfügung stand, an dem das Resultat noch einmal hätte controlirt werden können. Es erhob sich nehmlich der Verdacht, dass, da der nur auf dem Wasserbade getrocknete Harn selbst noch Wasser enthielt, ferner beim Verbrennen der H-haltigen organischen Substanzen noch weiter Wasser gebildet wurde, diese nicht unbeträchtliche Wassermenge, zumal wenn die Gasentwickelung lebhaft von Statten geht, nicht durch ein einziges Chlorcalciumrohr mit Sicherheit gebunden werden möchte.

Bei Breithaupt, wo diese Bestimmungen an allen Hungertagen und an 3 Esstagen geschahen, wurde zur Vorsicht zwischen das erste Chlorcalciumrohr und den Kugelapparat noch ein zweites Chlorcalciumrohr eingeschoben und jede Bestimmung zweimal ausgeführt. Nunmehr wurden minder auffällige Resultate erzielt.

Bei Breithaupt wurde gefunden:

	N	C	N:C
Letzter Esstag	13,02	10,83[1])	1:0,83
1. Hungertag	10,01	8,78[2])	1:0,88
2. -	9,92	9,38[3])	1:0,95
3. -	13,29	11,09[4])	1:0,83
4. -	12,78	8,74[5])	1:0,68
5. -	10,95	8,63[6])	1:0,79
6. -	9,88	8,77[7])	1:0,89
1. Esstag	11,88	10,02[8])	1:0,84
2. -	8,26	6,26[9])	1:0,76

Es bestehen also keine erheblichen Unterschiede im Verhältniss der N-:C-Ausscheidung durch den Harn zwischen Ess- und Hungertagen. An den 6 Hungertagen wurden auf 67,83 g N im Ganzen 55,39 g C entleert, also verhält sich Harn-N : Harn-C = 1 : 0,82. An den 3 Esstagen trafen 33,16 g N auf 27,11 g C, also verhielt sich Harn-N : Harn-C = 1 : 0,8. In den 424 g Eiweiss, welche nach Maassgabe der ausgeschiedenen 67,83 g Harn-N an den Hungertagen zerstört worden sind, steckten 67,83 × 3,3 = 223,84 g C. Durch den Harn sind thatsächlich 55,39 g C ausgeschieden, also bleiben noch 168,45 g bei der Eiweisszerstörung frei gewordener C für die Athmung verfügbar; daraus können sich 618 g CO_2 bilden. Eine ebenso grosse CO_2-Menge entsteht bei der Zerstörung von 219 g Fett, d. h. von der aus der ausgehauchten CO_2-Menge zu berechnenden Grösse der Fettzerstörung sind an den 6 Hungertagen 219 g Fett oder im Durchschnitt für den Hungertag 36,5 g Fett in Abzug zu bringen. Da sich dadurch die Grösse des thatsächlich verbrauchten Fettes gegenüber dem aus der ausgehauchten CO_2-Menge direct berechneten um ein volles Fünftel ermässigt, wird zugleich der zahlenmässige Beweis dafür erbracht, dass für die Berechnung des Fettverbrauches die

1) 4,85 g Harn gaben 0,2189 g CO_2.
2) 4,904 - - - 0,1127 - -
3) 4,9 - - - 0,1366 - -
4) 4,915 - - - 0,1171 - -
5) 4,85 - - - 0,1195 - -
6) 4,85 - - - 0,1534 - -
7) 4,75 - - - 0,1528 - -
8) 4,85 - - - 0,1782 - -
9) 5 - - - 0,1146 - -

Feststellung der C-Ausscheidung durch den Harn absolut nothwendig ist.

Bestimmungen über die C-Ausscheidung durch den Harn beim Hunger liegen für den 1. Hungertag von Pettenkofer und Voit[1]) vor; danach traf in 3 verschiedenen Hungerreihen auf

12,51 N	8,25 C
12,27 -	8,05 -
12,26 -	9,3 -

also im Mittel auf 1 Th. N nur 0,7 Th. C oder noch etwas weniger als bei unserem Hungerer.

m. Aschebestandtheile (Munk).

1. Chloride.

Von allen Aschebestandtheilen des Harns ist über die Chloride bisher noch relativ das Meiste bekannt.

Da das Chlor im Harn den Alkalichloriden der Nahrung, hauptsächlich dem Chlornatrium, in viel geringerem Maasse dem Chlorkalium entstammt, so begreift es sich, dass im Hungerzustande, also bei Aufhebung der Cl-Zufuhr mit der Nahrung, die Cl-Ausscheidung auch sofort sinken wird. Und zwar ist in den ersten Tagen, wo von der vorher genossenen Nahrung noch ein mehr oder minder grosser Rückstand im Blut und in den Geweben vorhanden ist, zunächst dieser abgegeben, daher die Cl-Ausfuhr am ersten bezw. den ersten beiden Hungertagen noch beträchtlich ist. Da aber bis zum Hungertode stetig kleine Mengen von Cl mit dem Harn austreten, muss offenbar der Körper selbst von seinem Cl-Bestande im Blut und in den Geweben zuschiessen, allein da dieser Cl-Antheil fester gebunden ist, so geht immer nur ein kleiner Bruchtheil davon zu Verlust, daher der stetig tiefer absinkende Werth für die Cl-Ausfuhr. Höchst wahrscheinlich beruht dies darauf, dass der bei weitem grösste Theil des NaCl im Blute nicht einfach gelöst, sondern wie Hoppe-Seyler meint, an die Eiweissstoffe des Blutplasma fester gebunden ist.

Beides tritt in unseren Hungerreihen deutlich hervor. Bei Cetti sank die Cl-Ausscheidung von 5,43 g am letzten Esstage

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 2. S. 479.

am 1. Hungertage sofort auf 1,6 g, betrug am 2. Tage 2,3 g, am 3. 1,7 g, am 4. 1,55 g, am 5. 1,4 g, am 6. 1,09 g. Offenbar war der durch die voraufgegangene Nahrung bei Cetti gesetzte Cl-Vorrath im Körper nicht unbeträchtlich, sonst hätte die Cl-Ausfuhr vom 3. Hungertage ab niedriger sein müssen. Weiterhin sank die Cl-Ausscheidung allmählich und betrug am 10. Tage nur 0,62 g. Im Ganzen wurden in den 10 Hungertagen 13,13 g Cl durch den Harn entleert. Nun wurden in den Hungertagen rund 3300 g Fleisch zersetzt, die nach Bunge[1]) nur 1,32 g Cl enthalten, also mussten 11,8 g Cl dem von der früheren Nahrung gesetzten Cl-Ueberschuss sowie dem Cl-Gehalt des Blutes und der Gewebe entstammen. Ein kleiner Theil könnte auch vom Trinkwasser geliefert sein, das indess nur 0,252 g Cl[2]) liefern konnte, endlich war noch daran zu denken, dass aus den Cigaretten Kochsalz in den Körper gelangt war, von denen jede einzelne etwa 5 mg Cl[3]) enthielt. Aber auch bei Berücksichtigung dieser Factoren bleiben noch rund 11 g, die, von dem ursprünglich vorhandenen Cl-Ueberschuss im Blute, sowie von den Geweben geliefert sein mussten.

Dass in der That durch die Hungerperiode der Körper chlorärmer geworden ist, geht schlagend aus der Thatsache hervor, dass am nachfolgenden 1. Esstage, wo Cetti rund 5 g NaCl = 3,04 g Cl mit der Nahrung aufnahm, volle 2 Drittel davon im Körper zurückbehalten worden sind, offenbar um den während des Hungerns zu Stande gekommenen Cl-Verlust möglichst zu ersetzen. Auch am 2. Esstage, an dem Cetti sehr reichlich Nahrung mit wohl mindestens 10 g NaCl = 6,6 g Cl zu sich genommen hat, ist die Cl-Ausscheidung noch abnorm niedrig, 2,4 g.

Noch typischer verlief die Curve der Cl-Ausscheidung bei Breithaupt. An den beiden letzten Esstagen betrug die Cl-Aus-

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 9. S. 60. — Fleisch enthält 0,04 pCt. Cl.

[2]) 250 ccm Leitungswasser, eingedampft; der Rückstand in etwa 25 ccm Aq. dest. aufgenommen, erforderte bei der Titrirung nach Mohr 8,45 ccm Zehntelsilberlösung = 0,0085 g NaCl. Also enthält das Leitungswasser in 100 ccm 3,4 mg NaCl = 2,1 mg Cl.

[3]) 3,049 g Cigaretten (4 Stück), vorsichtig von Herrn Dr. Hagemann verkohlt, die Kohle mit heissem Wasser ausgelaugt, Filtrat mit Silberlösung titrirt, erforderte 17,5 ccm Fünftelsilberlösung = 21 mg Cl.

fuhr 6,5 und 5,6 g Cl, am 1. Hungertage noch 3,9 g, damit war der Cl-Rückstand im Blut und in den Säften erschöpft, denn schon am 2. Hungertage sank das Harn-Cl auf 1,1 g und weiterhin von Tag zu Tag tiefer, am 6. Tage bis auf 0,35 g Cl. Während der Carenz wurden insgesammt 7,4 g Cl entleert, denen in der Einfuhr (9240 ccm Trinkwasser) nur 0,2 g Cl gegenüberstehen. Setzen wir selbst 3 g Cl von den 3,9 g Cl am 1. Hungertage auf Rechnung des im Blute und den Säften vorhandenen Cl-Ueberschusses, so bleiben immer noch 4,2 g Cl, welche vom Körper selbst hergegeben sein müssen; 0,8 g davon sind bei der Zerstörung von 2000 g Fleisch, die an den 6 Hungertagen verbraucht worden sind, frei geworden. Allein höchst wahrscheinlich ist schon der grösste Theil der Cl-Abgabe am 1. Hungertage gleichfalls vom Cl-Gehalt der Gewebe selbst zugeschossen worden. Denn am 1. Esstage, wo mit der Nahrung 8,9 g Cl[1]) zugeführt worden sind, gelangten nur 0,28 g Cl, also kaum 4 pCt. der Einfuhr, zur Ausscheidung durch den Harn, rund 8,6 g Cl wurden im Körper zurückbehalten. Diese Cl-Retention am 1. Esstage ist so stark, dass die Cl-Ausscheidung sogar noch um ¼ niedriger war als selbst am letzten Hungertag. Am 2. Esstage betrug die Cl-Ausfuhr 4,05 g gegenüber einer Einfuhr von 9,6 g, also wurden auch hier rund 5,5 g Cl im Körper zurückbehalten.

Beim hungernden Succi betrug nach Luciani[2]) die Cl-Ausscheidung an den ersten 10 Hungertagen: 1,35, 0,54, (1,16), 0,85, 0,82, (0,84), (0,8), 0,74, 0,55, 0,51 g; die Cl-Curve verläuft also gewissermaassen in der Mitte zwischen der von Cetti und der von Breithaupt. Offenbar hatte sich Succi keinen grossen Cl-Vorrath durch die voraufgegangenen Esstage, an denen im Mittel 6,3 g Cl mit dem Harn austraten, angelegt, daher die relativ und absolut niedrige Cl-Ausfuhr des 1. und der jähe Abfall schon am 2. Hungertage.

Die eingeklammerten Werthe für den 3., 6. und 7. Hungertag Succi's fallen aus der Reihe heraus. Es erklärt sich dies einfach so, dass an diesen Tagen 150—200 ccm Salzwasser von Riolo mit fast 2 pCt. Cl getrunken wurden, daher die Cl-Ausfuhr grösser ist, als sie ceteris paribus gewesen

[1]) 2,2 g Cl in den Nahrungsmitteln (Milch, Fleisch, Brod, Reiss), 6,7 g Cl in 10 g zugefügtem Kochsalz.

[2]) a. a. O. S. 172.

wäre. Luciani meint zwar, dass die hohe Cl-Ausscheidung dieser 3 Tage vielmehr von der reichlichen Wassereinfuhr (1300, 650, 800 ccm) abhänge; allein dem kann man nicht beistimmen, sehen wir doch bei Breithaupt ungeachtet des Genusses grösserer Wassermengen und selbst ungeachtet der viel grösseren Harnmenge die Cl-Ausfuhr im Ganzen und für jeden einzelnen Hungertag (den 1. ausgenommen) wesentlich niedriger ausfallen als bei Cetti. Zudem sind die Harnvolumina, durch welche reichlichere Cl-Antheile aus dem Körper hätten ausgespült werden können, an den qu. Tagen nicht wesentlich grösser, 600 bezw. 550, bezw. 550 ccm, als an den übrigen Tagen, beziffert sich doch, wenn diese 3 Tage ausser Rechnung bleiben, das tägliche Harnvolumen der übrigen 7 Tage der 1. Hungerdekade zu 550 ccm, ist also kaum kleiner als an jenen qu. 3 Tagen.

Dauert die Carenz noch länger als 10 Tage, so werden noch kleinere Werthe für die Cl-Ausscheidung erreicht, so bei Succi am 26. Tage nur 0,12 g Cl, bei einer abstinirenden Irren Tuczek's vom 15.—21. Hungertage nur 0,26 g Cl.

Die an hungernden Hunden gemachten Erfahrungen lehren zwar auch, dass die Curve der Cl-Ausscheidung einen ähnlichen, absinkenden Verlauf nimmt, allein der Abfall ist viel jäher, derart, dass etwa schon am 3. oder 4. Tage nur noch wenige Centigramm ausgeschieden werden. F. A. Falck's[1]) Hungerhund hat am 1. Hungertage 0,22, am 10. nur 0,15, am 23. nur 0,02 g, in einem anderen Versuch am 1. Tage sogar nur 0,17, am 10. 0,01, am 59. 0,02 g Cl. abgegeben; I. Munk's[2]) Hungerhund am 1. Tage 0,16, am 2. 0,1, am 4. 0,06, am 8. 0,05, am 10. 0,03 g, also nur $\frac{1}{20}$—$\frac{1}{10}$ so viel Cl als unsere Hungerer. Der Grund dafür ist in Folgendem zu finden. Der Hund, überhaupt die Fleischfresser, bedürfen keiner grossen Cl-Einfuhr; ein grosser Hund von 30 kg kommt nach Voit[3]) mit 500 g Fleisch und 100—200 g Fett auf die Dauer aus, obwohl das Futter nur 0,2 g Cl[4]) pro Tag bietet; er scheidet dabei nicht mehr als 0,2 g Cl aus, befindet sich also im Cl-Gleichgewicht. Der Mensch dagegen, der von Jugend auf gewöhnt ist, Tag für Tag eine grosse Menge von Chloriden, zumeist als Genuss- und

[1]) Beiträge zur Physiologie u. s. w. 1875. S. 91.
[2]) noch nicht publicirt.
[3]) in L. Hermann's Handb. d. Physiol. VI. 1. Th. S. 364.
[4]) Voit giebt 0,37 g an, indem er den Cl-Gehalt des Fleisches zu 0,06 pCt. ansetzt; nach Bunge's Bestimmungen beträgt er indess nur 0,04 pCt. Cl.

Würzstoff aufzunehmen, hat einen gewissermaassen durch Züchtung und Gewöhnung herangebildeten grösseren Cl-Umsatz, daher er selbst bei einer 4 mal so grossen Cl-Zufuhr, als beim Hund zur Deckung des Bedarfs genügt, nicht ausreicht, sondern, wie in den Selbstversuchen von Wundt[1]) sowie von Klein und Verson[2]) mit chlorarmer Nahrung, erhebliche Cl-Mengen vom eigenen Körper hergiebt; in Folge des gewohnheitsmässigen reichlichen Cl-Genusses führt er grössere Cl-Rückstände oder Ueberschüsse in seinen Säften; sodann ist es wahrscheinlich, dass, entsprechend dem schnelleren Umsatz des Cl, ein absolut wie relativ grösserer Antheil als beim Hunde sich in den Säften gelöst, nicht fest gebunden findet.

2. Natron und Kali.

Die Ausscheidung der fixen Alkalien durch den Harn hängt, da der Organismus seinen Alkalibestand mit grosser Zähigkeit festhält, andererseits in den Körper eingeführter Alkalien sich mehr oder weniger schnell durch den Harn entledigt, im Wesentlichen nur von dem Verhältniss ab, in dem die beiden Alkalien in den Körper eingeführt werden. Nun überwiegen zwar sowohl in manchen animalischen (Fleisch, Milch) als in den meisten pflanzlichen Nahrungsmitteln (Cerealien, Hülsenfrüchte, Kartoffeln, Gemüse) die Kalisalze über die Natronsalze, allein da wir den Speisen bei der küchengemässen Zubereitung Kochsalz, je nach der Geschmacksrichtung in mehr oder minder reichlicher Menge, zumeist als Würzstoff, hinzusetzen, resultirt im Grossen und Ganzen ein Ueberschuss in der Einfuhr von Natronsalzen über die Kalisalze. Daher scheidet auch der Mensch bei gewöhnlicher Ernährung durch den Harn reichlicher Natron als Kali aus. Von der Gesammtmenge der Alkalien im Harn treffen bei gemischter Kost rund 64 pCt. auf Natron und 36 pCt. auf Kali. Salkowski[3]) fand an sich selbst bei gemischter Kost im Mittel aus 3 Bestimmungen auf 63 Th. Natron nur 37 Th. Kali im Tagesharn, Stadelmann[4]) im Mittel von 5 Bestimmungen sogar auf

[1]) Journ. f. prakt. Chem. Bd. 59. S. 354.
[2]) Wien. akad. Sitz.-Ber. Math.-phys. Klasse. 1867. II. S. 627.
[3]) Dieses Archiv. Bd. 53. S. 215.
[4]) Arch. f. exper. Pathol. Bd. 17. S. 433.

70 Th. Natron nur 30 Th. Kali, Beckmann[1]) bei gemischter Kost und im N-Gleichgewicht auf 64 Th. Natron nur 36 Th. Kali, endlich Bunge[2]) im normalen Harn des Menschen als Mittel zweier Bestimmungen 40 Th. Kali auf 60 Th. Natron.

Aehnlich verhält es sich auch bei Cetti am letzten Esstage; es entfielen von den Harnalkalien 59 pCt. auf Natron und 41 pCt. auf Kali. Grösser, in Folge reichlicherer Aufnahme von Kochsalz, war die Natronausscheidung des letzten Esstages bei Breithaupt, bei dem sogar nur 24 Th. Kali auf 76 Th. Natron kamen. Dieses relative Verhältniss des Natron zum Kali muss sich ändern, wenn die Cl-Zufuhr aufhört oder auch nur auf geringe Werthe sinkt. Im letzteren Falle, beim einseitigen NaCl-Hunger, treten, da die Nahrungsmittel an sich Kalisalze reichlicher als Natronsalze enthalten und der Körper seinen eigenen Alkalibestand zu wahren sucht, durch den Harn, entsprechend der Einfuhr, mehr Kalisalze aus als Natronsalze. Hungert der Mensch, so zerfällt, ausser Fett, das Körpereiweiss, vornehmlich das in den Muskeln und Drüsen angehäufte, und nur ganz unwesentlich das Eiweiss der Körperflüssigkeiten, Blut und Lymphe. Mit dem Zerfall des Körpereiweiss, mit dem Abschmelzen der Muskeln und Drüsen beim Hunger werden die in diesen Organen mit dem Eiweiss verbundenen Alkalien frei, gelangen in den Säftestrom, genau so als wären sie bei Nahrungszufuhr vom Darm aus in die Säfte resorbirt, und werden, insoweit sie für die Bedürfnisse des Körpers überflüssig sind, durch den Harn aus dem Körper entfernt. Nun enthalten aber, wie Liebig zuerst betont hat, die Gewebe viel reichlicher K- als Na-Salze; nach neueren Bestimmungen von Bunge[3]) enthält (fettarmes) Rindfleisch 0,5 pCt. Kali neben nur 0,08 pCt. Natron, also $Na_2O : K_2O = 1 : 6$. Die Leber enthält nach Oidtmann[4]) Kalisalze immer noch dreimal so reichlich als Natriumsalze und nur die Milz scheint eine Ausnahmestellung einzunehmen, insofern hier nach Oidtmann auf 1 Th. Kali so-

[1]) Dissert. Dorpat. 1889.

[2]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 9. S. 121. Nur bei fast ausschliesslicher Fleischkost fand Bunge (Lehrb. d. physiol. Chem. 2. Aufl. 1889. S. 314) in seinem Harn schon 45 Th. Kali auf 55 Th. Natron.

[3]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 9. S. 60.

[4]) Die anorganischen Bestandtheile der Leber und Milz. 1858.

gar 2 Th. Natron treffen. Wenn auch das Blutserum Natron 16—20mal so reichlich enthält als Kali, so resultirt doch, da die Blutkörperchen, welche beim Menschen nach Arronet[1]) fast die Hälfte des Blutgewichtes ausmachen, als zellige Elemente umgekehrt fast ausschliesslich Ka- und nur Spuren von Na-Salzen enthalten, für das Gesammtblut ein Ueberwiegen der K-Salze. Nach Meissner und Henneberg[2]) trifft im Gesammtblut des Menschen auf 1 Th. Natron noch 1,8 Th. Kali. Immerhin würde selbst angenommen, in der Milz restire reichlich Blut, zu schliessen sein, dass die Milz einzig und allein von allen bekannten Geweben ärmer an Kali als an Natron ist. Wenn nun, wie wir aus Erfahrungen an verhungerten Thieren wissen, ausser dem Fett vorwiegend die Drüsen (Milz, Leber) und die Muskeln schwinden und in erheblich geringerem Umfange das Blut, so ist es begreiflich, dass beim Zerfall der resp. Gewebe auch die in ihnen vorfindlichen Alkalisalze entsprechend frei werden, in den Säftestrom gelangen und als überschüssig durch die Nieren ausgeschieden werden. Da nun in diesen Organen: Leber und Muskeln, von der ihrem absoluten Gewicht nach wenig erheblichen Milz abgesehen, die Kalisalze 3—6mal so reichlich angetroffen werden als die Natronsalze, so muss sich beim Hungern das relative Verhältniss der Na- zur K-Ausscheidung ändern, und zwar in dem Sinne, dass nun im Harn K reichlicher erscheint als Na.

$Na_2O + K_2O = 100$ gesetzt.

Cetti	Letzter Esstag	Hungertag 4.	Hungertag 7.	Hungertag 10.	Esstag 2.
Na_2O	59	31	27	35	65 pCt.
K_2O	41	69	73	65	35 -

Breithaupt	Letzter Esstag	Hungertag 1.	Hungertag 2.	Hungertag 3.	Hungertag 4.	Hungertag 5.	Hungertag 6.	Esstag 1.	Esstag 2.
Na_2O	76	55	35	29	30	21	22	26	74 pCt.
K_2O	24	45	65	71	70	79	78	74	26 -

An dem 1. Hungertage, an dem noch die der voraufgegangenen Nahrung entstammenden Na-Ueberschüsse aus dem Säftestrom zur Ausscheidung gelangen, braucht dieser Umschlag noch nicht zum vollen Ausdruck zu kommen, weiterhin aber, je länger

[1]) Dissert. Dorpat 1887.

[2]) Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 31.

das Hungern dauert, um so ausgesprochener. Dem entsprechen die bei Breithaupt gewonnenen Resultate mit einer Schärfe, die nichts zu wünschen lässt; deutlich genug sind sie auch bei Cetti.

Während bei Breithaupt von der Gesammtsumme der fixen Alkalien ⅔ auf Natron und nur ⅓ auf Kali treffen[1]), steigt gleich am 1. Hungertage die K_2O-Menge auf 45, am 2. auf 65, am 3. auf 71, am 6. Hungertage bis auf 78 pCt. an, während umgekehrt die relative Grösse der Natron-Ausscheidung auf 55, 35, 29, 30, 21 pCt. absank. Das relative Uebergewicht der Kali- über die Natronmenge im Harn nahm mit der Dauer des Hungerns stetig zu, bis schliesslich 3—4mal so viel Kali als Natron ausgeschieden wurde.

Auch bei Cetti trifft für die Tage, an denen die Alkalien bestimmt worden sind, das Gleiche zu; während am letzten Esstage von der Gesammtmenge der Alkalien schon 41 pCt. auf Kali trafen, stieg das relative Verhältniss von Kali zum Natron bis auf 73 pCt. an, so dass am 7. Hungertage der Harn reichlich 3mal so viel Kali enthielt als Natron.

Die eben erörterten Verhältnisse liefern den scharfen Beweis dafür, dass beim Hunger vorwiegend ein Zerfall der kalireichen, natronarmen Gewebe erfolgt, sowie dass in der That keine NaCl-Zufuhr und damit wohl auch kein Speisegenuss an den Hungertagen stattgefunden haben kann, abgesehen von der geringen Menge Alkali, die im Trinkwasser enthalten ist (0,002 pCt. Na_2O), mit dem bei Cetti 24, bei Breithaupt im täglichen Mittel 31 mg Na_2O in den Körper gelangt sind.

Luciani meint, dass die eben geschilderte und als für den Hunger charakteristisch abgeleitete Umkehr des normalen Verhältnisses zwischen dem Natron und dem Kali im Harn eine Speiseaufnahme nicht absolut auszuschliessen brauche. Es könnte sich Cetti zwar gesalzener Speisen enthalten, aber doch andere genossen haben, welche kein (soll heissen: wenig) Natron enthalten, z. B. Vegetabilien, oder weniger davon als an Kali enthalten, z. B. Eier, Milch. Wir halten dies für ganz selbstverständlich, haben auch schon vorher (S. 150) angedeutet, dass in den meisten Nahrungsmitteln Kali über Natron überwiegt und dass nur durch das als Würzstoff bei der Speisebereitung gewohnheitsgemäss zugesetzte Kochsalz das Verhältniss in's Gegen-

[1]) Breithaupt nahm in den beiden letzten Esstagen NaCl als Genuss- und Würzmittel reichlicher auf, als Cetti; ausser dem in den Nahrungsmitteln enthaltenen NaCl noch mindestens 10 g reines NaCl.

theil, zu Gunsten eines Natronüberschusses in der Nahrung und daher auch im Harn, umschlägt. Allein selbst angenommen, es wäre auf uncontrolirbarem Wege das eine oder andere kalireiche Nahrungsmittel ohne Kochsalzzusatz genossen worden, so hätte sich dies, abgesehen von den Alkalien, auch durch eine entsprechende Zunahme der N-, S-, P_2O_5-Ausscheidung durch den Harn event. durch Residuen dieser Mittel im Hungerkoth zu erkennen geben müssen. Nichts derart konnte trotz genauester Prüfung gefunden werden.

Wir kennen bisher keinen anderen Vorgang, der im Stande wäre, das relative Verhältniss von Kali zum Natron im Harn so gänzlich umzukehren, wie es beim Hunger der Fall ist.

Nur bei hohem Fieber, wo einerseits Steigerung des Eiweisszerfalles besteht, andererseits die Speiseaufnahme mehr oder weniger daniederliegt, sieht man nach E. Salkowski[1]) ein ähnliches Verhalten, d. h. ein relatives Ueberwiegen des Kali über das Natron im Harn, das noch stärker sein kann, als wir es selbst für den 10. Hungertag ermittelt haben. In einem Falle von acutem Fieber sah Salkowski auf der Höhe des Prozesses die Kaliausscheidung bis zu 97 pCt. der Gesammtalkalien ansteigen; da einerseits in keinem der zerfallenden thierischen Gewebe das Kali so ungeheuer stark das Natron überwiegt, andererseits nach erfolgter Krise auch bei fortbestehender Abstinenz die Natronausscheidung reichlicher ist, als beim Hunger, so muss man die Alkaliausscheidung im Fieber so auffassen, dass die Nahrungs- und damit auch die Kochsalzaufnahme daniederliegt und vornehmlich die Gewebe zerfallen, ausserdem aber noch auf der Höhe des Fiebers eine Retention von Natron seitens des Körpers (daher die nur minimale Ausscheidung) stattfindet, welches Natron erst nach der Krise zur Ausscheidung gelangt und so die epikritische Natronausfuhr absolut und relativ bedeutend ansteigen lässt, dass, wie in Salkowski's Beobachtung, von den gesammten Alkalien 85 pCt. auf das Natron entfielen. Somit legt der einfache Hungerzustand in weniger complicirter Form, als der fieberhafte Prozess, und durchaus eindeutig das gegenüber der Norm umgekehrte Verhältniss der Ausscheidung an Kali und Natron dar.

Sobald das Hungern beendet ist und Nahrung zugeführt wird, geht das relative Verhältniss des Kali zum

[1]) Dieses Archiv. Bd. 53. S. 209.

Natron im Harn wieder auf dasjenige der Norm oder der letzten Esstage zurück, so dass bei Cetti (s. Tabelle S. 152) wieder 65 pCt., bei Breithaupt sogar 74 pCt. von der Summe des Natron + Kali auf das Natron entfallen. Freilich ist dies bemerkenswerther Weise erst am 2., dem Hunger nachfolgenden Esstage der Fall. Am 1. Esstage, von dem leider bei Cetti die Bestimmung fehlt, besteht ungeachtet der ziemlich reichlichen Natron-Einfuhr mit den Nahrungsmitteln und des Zusatzes von 10 g Chlornatrium bei der Speisebereitung noch absolut eine ebenso niedrige Natronausscheidung und ein fast ebenso starkes relatives Ueberwiegen des Kali über das Natron im Harn, wie am letzten Hungertage; analog verhielt sich die Cl-Ausfuhr am 1. Esstage (S. 147).

Angenommen, die Natronausscheidung des 1. Hungertages sei zum grössten Theil auf die durch die voraufgegangene Nahrung gesetzten Natronrückstände in den Säften zu beziehen, so hätte Breithaupt vom 2.—6. Hungertage (s. Tabelle 6, S. 64) 2,38 g Natron von seinem Körperbestande eingebüsst. Als ihm nun mit der Nahrung und dem zugesetzten Kochsalz mindestens 7,3 g Natron zugeführt wurden, hielt er davon soviel zurück, dass nur 0,24 g = 3 pCt. der Einfuhr durch den Harn austraten, also rund 7 g Natron = 97 pCt. der Einfuhr im Körper zurückbehalten worden sind. Daraus erhellt, dass der Natronverlust vom Körper noch grösser gewesen sein muss, als die Natronausfuhr vom 2.—6. Hungertag beträgt, dass also ein beträchtlicher Theil der Natronausfuhr des 1. Hungertages bereits als vom Körperbestande selbst hergegeben zu betrachten ist. Dass übrigens, obwohl das relative Verhältniss des Kali zum Natron am 2. Esstage bereits vollständig zur Norm zurückgekehrt ist, auch noch an diesem Tage eine Retention von Natron im Körper in einer gewissen, wenn auch erheblich geringeren Grösse fortbesteht, geht daraus hervor, dass durch den Harn nur 3 g Natron austraten, während das zur Nahrung zugesetzte Kochsalz allein schon 5,3 g Natron bot und auch am letzten Esstage bei ziemlich gleich grosser Natrongabe 4,7 g Natron austraten.

Dasselbe ist auch bei Cetti noch am 2., dem Hunger nachfolgenden Esstage der Fall; wenn auch das relative Verhältniss des Kali zum Natron sich der Norm nähert, so betrug doch die

absolute Ausscheidung nur 0,94 g, war also nur $\frac{1}{4}$ so gross als bei annähernd gleicher Nahrungszufuhr am letzten Esstage; offenbar hatte der während der 10 Hungertage erfolgte reichlichere Verlust bei Cetti zur Folge, dass nunmehr selbst am 2. Esstage ein viel bedeutender Antheil von Natron aus der Nahrung zurückbehalten wurde, als bei dem nur 6 Tage hungernden Breithaupt.

Aber nicht allein den Natronverlust sucht der Körper an den nachfolgenden Esstagen durch Retention eines Theiles von dem in der Nahrung gebotenen Natron wieder zu ersetzen, dasselbe, wenn auch in minder starkem Grade, trifft auch für das Kali zu. Zur Deckung des erlittenen Kaliverlustes einerseits und für die Möglichkeit der Neubildung kalireichen Körpergewebes hält der Organismus von dem mit der Nahrung zugeführten Kali so viel zurück, dass, während vor dem Hungern bei ungefähr gleicher Ernährung 1,5 g Kali durch den Harn austraten, am 1. Esstag nur 0,7 g und am 2. nur 1,03 g im Harn wiedererschienen sind, mithin gegenüber den Vortagen mindestens 0,8 resp. 0,5, im Ganzen 1,3 g Kali am Körper angesetzt wurden. Wahrscheinlich würde bei längerer Fortsetzung des Versuches auch noch am 3. Tage ein Zurückbehalten von Kali zu beobachten gewesen sein, betrug doch die Kaliabgabe an den 6 Hungertagen insgesammt 7,6 g, die allerdings ziemlich vollständig schon durch die beim Zerfall von 2000 g Körperfleisch frei gewordene Kalimenge gedeckt werden, sodass weder die einzelnen Gewebe und Organe noch das Blut eine wesentliche Einbusse ihres Kalibestandes erlitten zu haben brauchen.

Von Interesse ist endlich noch der Rückblick auf die Gesammtmenge der ausgeschiedenen Alkalien.

Summe von Natron + Kali im Harn.

	Letzter Esstag	Hungertag 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	10.	Esstag 1.	2.
Cetti	6,29	—	—	—	4,12	—	—	2,72	0,77	—	1,46
Breithaupt	6,22	3,98	2,41	2,03	1,61	1,16	0,98	—	—	0,92	3,0

Der Gesammtverlust an Alkalien nahm im Verlauf des Hungern stetig ab, zum Zeichen, wie zäh der Organismus bestrebt ist, seinen Alkalibestand zu wahren. Der Abfall ist viel stärker und steiler bei Breithaupt erfolgt als bei Cetti; während

am 4. Tage Cetti noch reichlich 4 g ausschied, war die Alkaliausfuhr bei Breithaupt schon auf 1,6 g gesunken und betrug am 6. Tage kaum noch 1 g, während Cetti noch am 7. Tage 2,7 g entleerte und erst am 10. Tage nur noch knapp 0,8 g. Der absolute Alkaliverlust bei Cetti war einmal in Folge der grösseren Ausscheidungswerthe an den einzelnen Tagen, sodann in Folge der längeren Dauer des Hungerns erheblich grösser als bei Breithaupt, daher im Körper des Ersteren von den später zugeführten Alkalien bedeutend mehr zurückgehalten wird, so dass sogar am 2. Esstage Cetti kaum halb so viel Alkalien ausschied als Breithaupt.

Bekanntlich ist schon in der Norm, d. h. bei ausreichender Ernährung die Menge des Chlors im Harn grösser, als dass sie vollständig durch das Natron des Harns gedeckt werden könnte, oder mit anderen Worten, als dass sich das gesammte Cl im Harn nur in Form von NaCl finden könnte, daher ein kleiner Theil des Cl an Kali (event. Ammoniak) in Form von KCl (und NH_4Cl) gebunden sein muss. Berechnet man nun die aus dem gefundenen Cl zur Bildung von NaCl erforderliche Natronmenge[1]) und vergleicht dieselbe mit dem im qu. Harn thatsächlich ermittelten Natrongehalt, so gewinnt man eine Vorstellung von der Grösse des an Natron gebundenen Cl-Antheiles. In dieser Beziehung lassen sich die Ermittelungen bei Breithaupt gut verwerthen, weil bei ihm an den Ess- wie an allen Hungertagen der Cl- wie Na_2O-Gehalt bestimmt worden sind. Wie sich das Verhältniss des im Harn vorhandenen Natron zu dem für Cl erforderlichen Natron stellt, ergiebt sich aus folgender Zusammenstellung:

Breithaupt	Cl im Harn	Für Cl erforderlich an Na_2O	Na_2O im Harn	Harn-Na_2O in pCt. des Erforderlichen
Letzter Esstag	5,55	**4,85**	4,71	97
1. Hungertag	3,92	**3,42**	2,17	63
2. -	1,1	**0,96**	0,84	88
3. -	0,85	**0,74**	0,59	80
4. -	0,75	**0,64**	0,49	77
5. -	0,44	**0,38**	0,25	66
6. -	0,35	**0,31**	0,22	70
1. Esstag	0,28	**0,25**	0,24	96
2. -	4,05	**3,54**	2,97	84

[1]) nach der Gleichung $Cl_2 : Na_2O = 71 : 62$ oder $= 1 : 0,873$.

Für die Esstage beträgt also das Natron im Harn im Mittel 92 pCt. des für Cl Erforderlichen, oder mit anderen Worten: an den Esstagen ist mehr als $\frac{9}{10}$ vom Harn-Cl an Natrium in Form von NaCl gebunden und nur knapp $\frac{1}{10}$ kommt auf die anderen Alkalien (K_2O, NH_3). An den Hungertagen dagegen enthält der Harn nur so wenig Natron, dass im Mittel nur 74 pCt. vom Harn-Cl an Natron gebunden sind, 26 pCt. oder mehr als $\frac{1}{4}$ vom Harn-Cl sind an K_2O und NH_3 gebunden. Man kann auch sagen: beim Hungern sinkt sowohl die Cl- als die Na_2O-Ausscheidung durch den Harn auf niedrige Werthe herab, aber die des Natron in noch stärkerem Maasse als die des Cl, so dass der mit anderen Alkalien verbundene Cl-Antheil relativ grösser, etwa dreimal so gross wird als bei normaler Ernährung, d. h. der Organismus sucht im Hungerzustand mit Zähigkeit sowohl seinen Chlor- als seinen Natronbestand zu erhalten, aber letzteren in noch stärkerem Grade als ersteren.

3. Phosphate.

Die Phosphorsäure, welche durch den Harn ausgeschieden wird, ist theils an Alkali (Kali) theils an Erden (Kalk, Magensia) gebunden, und zwar findet sich in der Norm Alkaliphosphat durchschnittlich doppelt so reichlich als Erdphosphat.

Da sowohl die Nahrungsmittel als die Körpergewebe bald mehr bald weniger Phosphate enthalten[1]), welche bei deren Zersetzung frei werdend in's Blut übertreten und durch die Nieren in den Harn ausgeschieden werden, so können bei sich ernährenden Individuen die Phosphate des Harns sowohl den genossenen Nahrungsmitteln als zerstörtem Körpergewebe entstammen. Unter normalen Verhältnissen und bei Körpergleichgewicht, d. h. in demjenigen Zustande, wo der Bestand an Körpergewebe weder einen Zuwachs noch eine Abnahme erfährt, muss sämmtliche aufgenommene Phosphorsäure auch zur Ausscheidung gelangen, nur dass, im Gegensatz zu den Chloriden und Sulfaten, ein beträchtlicher Theil derselben, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ der mit der Nahrung aufgenommenen Phosphorsäure, mit dem Koth ausgestossen wird, daher die alleinige Berücksichtigung der P_2O_5-Ausfuhr durch den

[1]) Von 100 Gew.-Th. Trockensubstanz enthält Fleisch 1,8, Ei 0,8, Milch 1,4—1,9, Brod 0,8, Erbsen 1, Kartoffel 0,6 g P_2O_5.

Harn bei Nahrungsaufnahme nicht so eindeutige Schlüsse erlaubt[1]), als dies bei den Chloriden und Sulfaten der Fall ist; vielmehr bedarf es einmal der Kenntniss von dem P_2O_5-Gehalt der Nahrung, sodann des auf letztere treffenden Kothes, endlich noch der Kenntniss, ob Körpergewebe (Fleisch) zum Ansatz oder zum Verlust gekommen ist, was sich aus der N-Bilanz ergiebt.

Aus der N-Ausscheidung lässt sich ableiten, wie viel Körperfleisch (Muskeln und Drüsen) zerstört worden ist. Nun enthält Körperfleisch, als dessen Prototyp das Muskelgewebe anzusehen ist, in 100 Th. rund 3,4 Th. N und 0,5 Th. P_2O_5, also trifft im Fleisch auf 6,8 Th. N nur 1 Th. P_2O_5. Die Leber enthält im Mittel der vorliegenden Analysen 20 pCt. Eiweisssubstanz = 3,2 pCt. N und daneben 0,5 pCt. P_2O_5, also trifft hier 1 Th. P_2O_5 auf 6,4 Th. N. Wenn also beim Hungern, ausser Körperfett, nur Fleisch zerstört würde, so müsste man erwarten, dass das Verhältniss der P_2O_5 : N im Harn und Koth ungefähr dasselbe sein wird, wie im abschmelzenden Fleisch, dass also auch in der Ausfuhr auf etwa 6,8—6,4, im Mittel 6,6 Th. N nur 1 Th. P_2O_5 kommen wird.

Nun haben aber die Bestimmungen der P_2O_5 im Harn für alle Hungertage relativ hohe Werthe ergeben (vergl. Tabelle 3, S. 23; Tabelle 6, S. 64). Cetti schied an den 10 Hungertagen an P_2O_5 im Ganzen 24,72 g, durch den Koth[2]) 1,487 g[3]), insgesammt 26,21 g aus; da die N-Ausfuhr durch den Harn im gleichen Zeitraum 112,54 g, die durch den Koth 3,164 g, im Ganzen 115,7 g betrug, so verhält sich die Ausfuhr von P_2O_5 : N = **1 : 4,4**, es bestand also eine absolute und relative Zunahme der P_2O_5- gegenüber der N-Ausscheidung. Die entsprechend 115,7 g N zu Verlust gegangenen 3400 g Körperfleisch enthalten rund 17,53 g P_2O_5, also hat ausser dem beim Abschmelzen von Körperfleisch frei gewordenen Antheil noch ein Verlust von 8,68 g P_2O_5 seitens des übrigen Körpers stattgefunden. Cetti wog vor dem Hungern 57 kg, hatte also eine Blut-

[1]) Vergl. Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. 1882. S. 185.

[2]) In dem vorläufigen Berichte war der P_2O_5-Gehalt des Kothes nicht berücksichtigt.

[3]) Müller fand (S. 18) 2,052 g H_3PO_4 = 1,487 g P_2O_5.

menge von $\frac{41}{3}$ = 4,38 kg. Da das Blut nur 0,13 pCt. P_2O_5 enthält, schloss Cetti's Körperblut nur 5,69 g P_2O_5 ein, d. h. sehr viel weniger, als, ausser dem Fleisch, an P_2O_5 abgegeben worden ist. Ferner hat Forster[1]), allerdings nur für den Hund, ermittelt, dass das Blut sich bei Salzhunger höchstens mit 2 pCt. am gesammten P_2O_5-Verlust betheiligt; danach könnte das Blut, selbst bis zum Hungertode, nur höchstens 0,5 g P_2O_5 eingebüsst haben, so dass immer noch 8,2 g P_2O_5 bleiben, deren Abgabe seitens anderer Körpergewebe, als Fleisch und Blut, erfolgt sein muss.

Die absolute und relative Mehrausscheidung von P_2O_5, die unzweifelhaft festgestellt ist, kann offenbar nur so gedeutet werden, dass, ausser Körperfleisch und dem kaum in Betracht kommenden Blut, ein oder mehrere Gewebe in den Zerfall gerathen sind, in welchen P_2O_5 sich sehr reichlich und N nur spärlich findet; denn nur so kann das Verhältniss von P_2O_5 : N so hinaufgetrieben werden, wie im vorliegenden Falle. Unter allen Geweben, die hier in Betracht kommen können, war in erster Linie an das Knochengewebe zu denken. Nach den vorliegenden Analysen[2]) bestehen die Skeletknochen ausgewachsener Thiere aus rund 27 pCt. Wasser, 20 pCt. leimgebendem Gewebe mit 3,13 pCt. N, 19 pCt. Fett und 34 pCt. Asche; von letzterer bestehen 28,6 pCt. aus phosphorsaurem Kalk $Ca_3(PO_4)_2$ und 0,35 pCt. aus phosphorsaurer Magnesia $Mg_3(PO_4)_2$. Daraus berechnet sich der Gehalt des (feuchten) Knochens zu 3,13 pCt. N und zu 13,27 pCt. P_2O_5 [3]), oder mit anderen Worten: im Knochen treffen auf 1 Th. N mehr als 4 Th. P_2O_5, mithin ist der Knochen rund 30mal so reich an P_2O_5 als das Fleisch. Wenn daher ausser dem Körperfleisch auch noch von dem zumeist als stabiler betrachteten Knochengewebe ein Abschmelzen erfolgte, so dass dessen Bestandtheile in Lösung gingen und die Knochen-

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 9. S. 207.

[2]) v. Bibra, Chem. Untersuch. über Knochen und Zähne. 1844. — E. Bischoff, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 20. S. 75. — E. Voit, Zeitschr. f. Biol. Bd. 16. S. 62. — Zalesky, Med.-chem. Untersuch., herausgegeben von Hoppe-Seyler. 1. Heft. 1866. S. 19.

[3]) 28,56 pCt. $Ca_3(PO_4)_2$ entsprechen 13,08 pCt. P_2O_5; 0,35 pCt. $Mg_3(PO_4)_2$ entsprechen 0,19 pCt. P_2O_5.

salze als solche, die zerstörte leimgebende Substanz als Harnstoff in den Harn übertraten, so musste die absolute Ausscheidung an Phosphorsäure mehr oder weniger erheblich, die des Harnstickstoffs nur wenig zunehmen, und damit das Verhältniss der Harn-P_2O_5 zum Harn-N kleiner als 1 : 6,6 werden, wie im vorliegenden Falle.

Aehnlich verhält es sich mit der P_2O_5-Ausfuhr bei Breithaupt, nur sind die absoluten P_2O_5-Werthe nicht ganz so hoch als bei Cetti. Ersterer schied an 6 Hungertagen 67,83 g N durch den Harn, 0,68 g N durch den Koth, insgesammt 68,51 g N, ferner 12,82 g P_2O_5 durch den Harn, 0,609 g durch den Koth[1]), im Ganzen 13,43 g P_2O_5 aus, so dass das mittlere Verhältniss von P_2O_5 : N = 1 : 5,1 war, während es bei Zerfall von Fleisch = 1 : 6,6 sein müsste. Die in 6 Hungertagen zerstörten 2015 g Fleisch hätten allerhöchstens 10,4 g P_2O_5 liefern können, so dass mindestens 3,03 g P_2O_5 von anderen Quellen geliefert sein mussten. Auch hier lässt sich keine andere Deutung geben, als dass, neben dem Fleisch, noch ein anderes N-armes, P_2O_5-reicheres Gewebe zum Abschmelzen kam, höchst wahrscheinlich Knochengewebe, nur dass der Umfang, in welchem das letztere P_2O_5-reichere Gewebe zum Abschmelzen kam, geringer war. Dass dieses P_2O_5-reichere Gewebe erst mit der Dauer des Hungerns allmählich stärker in den Zerfall gezogen wird, erhellt daraus, dass, während das Verhältniss P_2O_5 : N am 1. Hungertage noch 1 : 6,4 betrug, es in den folgenden, 2.—4. Tag langsam auf 1 : 5,2 sank, am 5. nur noch 1 : 5 und am 6. Tage sogar nur 1 : 4,3 betrug. Zweifellos würde es bei weiterer Fortsetzung des Hungerns noch mehr heruntergegangen sein. Offenbar erfolgt das Abschmelzen dieses P_2O_5-reichen, relativ N-armen Gewebes um so umfangreicher, je länger der Hungerzustand währt.

Dass übrigens die absolut und relativ gesteigerte P_2O_5-Ausscheidung in der That dem Zerfall von Knochengewebe entstammt, dafür geben die alsbald zu erörternden Verhältnisse der Ausfuhr der Erdsalze durch den Harn den unwiderlegbaren Beweis (S. 164).

Auch hier lässt sich der Nachweis führen, dass der Körper durch die P_2O_5-Ausscheidung an P_2O_5 verarmt ist. Denn als

[1]) 0,841 g H_3PO_4 (vergl. S. 67) = 0,609 g P_2O_5.

mit der Nahrung wieder reichlich P_2O_5 zugeführt wurde, schied Cetti nur 1,29 und 0,42 g P_2O_5, also an 2 Esstagen zusammen erheblich weniger als im Durchschnitt eines Hungertages aus. Offenbar war durch den beträchtlich grösseren P_2O_5-Verlust während des Hungerns der Körper von Cetti weit ärmer an P_2O_5 geworden, als der des weniger P_2O_5-ausscheidenden Breithaupt; daher dieser nicht so viel P_2O_5 aus der Nahrung zurückbehielt, sondern mehr davon durch den Harn entleerte. Immerhin sind die Ausfuhrwerthe auch bei Breithaupt an den beiden Nachtagen trotz der reichlichen P_2O_5-Aufnahme mit der Nahrung so niedrig, dass der des 1. Esstages, 1,58 g, eben nur den niedrigsten Hungerwerth erreicht, der des 2. Esstages mit 1,21 g sogar hinter dem niedrigsten Werthe der Hungertage, 1,56 g, weit zurückbleibt, im Einklang damit, dass auch der Harn-N an diesem Tage niedriger war als derjenige des letzten Hungertages.

Auch beim hungernden Succi sank das Verhältniss von P_2O_5 : N im Harn von 1 : 7,1 am 1. Hungertage, schon am 6. Tage auf 1 : 4,7 und am 15.—17. auf 1 : 4,5. Im Anschluss an die von I. Munk[1]) schon 2 Jahr zuvor bei Cetti gegebene Deutung folgert auch Luciani, dass diese einseitige Steigerung der P_2O_5-Ausfuhr durch das Abschmelzen von Knochengewebe bedingt ist, obwohl eine weitere Stütze durch die Bestimmung der ausgeschiedenen Erdsalze nicht geliefert wird.

Endlich ist noch anzuführen, dass der bei Fütterung mit möglichst salzarmer Nahrung (einseitiger Aschehunger) nach 26 Tagen verendete Versuchshund Forster's[2]) 30 g P_2O_5 durch Harn und Koth abgegeben hatte, von denen laut Analysen $\frac{1}{5}$ auf die Muskeln, $\frac{1}{8}$ auf die übrigen Weichtheile und nur $\frac{1}{50}$ auf das Blut entfiel; der Rest von vollen $\frac{2}{3}$ (= 20 g) muss nach Forster's Ableitung auf die Knochen treffen, wenn dies auch analytisch nicht wohl nachzuweisen war.

Gelegentlich der Discussion über die in der Berliner Medicinischen Gesellschaft vorgetragenen Ergebnisse des Cetti'schen Hungerversuches[1]) hat Zülzer seine bereits an vielen Stellen[3]) nachdrücklichst vertretene Anschauung über die Deutung des Verhältnisses von P_2O_5 : N im Harn von

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 432.
[2]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 9. S. 297.
[3]) am ausführlichsten in diesem Archiv. Bd. 66. S. 203.

Neuem producirt; da dieselbe sich zu den vorstehend gegebenen Ableitungen in Widerspruch setzt, so können wir es nicht umgehen, darauf zurückzukommen und hier ausführlicher darzulegen, was in unserer damaligen Zurückweisung jener Auffassung nur in grossen Zügen angedeutet werden konnte.

Da im Gehirn und Rückenmark schon 1 Th. P_2O_5 auf nur 2,1 Th. N trifft, so soll nach Zülzer jede relative Vermehrung der Harn-P_2O_5 im Verhältniss zum N darauf deuten, dass neben Fleisch das Nervensystem einem erhöhten Zerfall unterliegt; je höher der relative Werth der P_2O_5 im Harn, desto grösser der Umfang des Zerfalles von Nervengewebe gegenüber der Zerstörung von Fleisch. Allerdings muss man neben den Phosphaten der Nahrung und Gewebe noch eine andere Quelle für die Harn-P_2O_5 zugeben, nehmlich phosphorhaltige organische Körper, wie die Nucleine und Lecithine, von denen erstere als Hauptbestandtheile der Zellkerne im Körper zweifellos weit verbreitet sind, letztere in pflanzlichen und thierischen Geweben spärlich, im Gehirn, Rückenmark und im Eidotter reichlicher vorkommen. Wenn auch Nuclein als solches mit dem Koth ausgestossen wird[1]), so kann doch wohl kein Zweifel darüber sein, dass ein Theil der Nucleine im Körper zerstört wird und dabei Phosphorsäure frei werden lässt. Die Lecithine werden vom Bauchspeichel wie durch die Fäulniss in Neurin, Glycerinphosphorsäure und Stearinsäure zerlegt, so dass durch ihren Zerfall ebenfalls Phosphorsäure frei wird, die zum Theil in den Harn übertritt, daher, wie Bokay[2]) nachgewiesen, nach Fütterung eines Hundes mit Eidotter der P_2O_5-Gehalt des Harns ansteigt. Endlich hat Sotnischewsky[3]) Spuren von Glycerinphosphorsäure im Harn direct festgestellt. Allein, wie schon Salkowski[4]) mit Recht hervorhebt, kann, unter normalen Verhältnissen, wo der Organismus an seinem stofflichen Bestande keine Einbusse erleidet, also ziemlich ebenso viel Nucleine und Lecithine, als zerstört, auch wieder neugebildet werden, der Nervenstoffwechsel, die P_2O_5-Ausscheidung überhaupt nicht oder jedenfalls nicht in einem zu berücksichtigenden, weil nicht nachweisbaren Grade beeinflussen. Abgesehen davon, dass es einseitig ist, nur dem Gehirn einen Stoffwechsel zuzuschreiben, nicht aber den anderen, P_2O_5-reichen Geweben, wie den Knochen, deren makroskopische Beständigkeit, wie die histologischen Erfahrungen lehren, nur eine scheinbare ist, insofern im Knochengewebe ebenfalls zerstörende und neubildende Prozesse stets neben einander her laufen, haben (Voit und) Politis[5]) direct durch den Versuch am Hunde erwiesen, dass bei Ersatz

[1]) Im Hungerkoth bildet Nuclein den überwiegenden N-haltigen Bestandtheil (S. 108) und auch in den Fäces nach Nahrungsaufnahme einen recht erheblichen Bruchtheil, worauf wohl zuerst Hoppe-Seyler (Physiol. Chem. 1877. II. S. 339) die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 1. S. 157.

[3]) Ebenda. Bd. 4. S. 215.

[4]) Salkowski und Leube, Lehre vom Harn. S. 185.

[5]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 20. S. 193.

eines Theils vom Fleisch im Futter durch Gehirnsubstanz von dem Gewichte eines halben Hundehirns das Verhältniss von $P_2O_5 : N$ im Harn gegenüber reiner Fleischfütterung kaum geändert wird. Und eine stärkere Zerstörung von Hirnsubstanz in der Norm wird man selbst bei der Annahme eines umfangreichen Nervenstoffwechsels nicht verlangen können.

Will man schon im Sinne Zülzer's die P_2O_5-Ausscheidung verwerthen, so bedarf es dazu, nicht nur, wie Zülzer es thut, der Feststellung der P_2O_5-Ausfuhr durch den Harn, sondern auch derjenigen durch den Koth, durch welchen ein wechselnder, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ der Gesammtausfuhr betragender Antheil von P_2O_5 den Körper verlässt, ein Bruchtheil, der schon wegen seiner absoluten Grösse durchaus nicht ausser Betracht bleiben darf, wie es in Zülzer's Deductionen zu Unrecht geschieht.

Nur wenn relativ N-arme und phosphorreiche Nährstoffe, wie Brod [1]), ausschliesslich gereicht werden, sieht man, wie E. Bischoff[2]) für den Hund bei Brodfütterung ermittelt hat, wegen der N-Armuth des Brodes bezw. wegen des durch die darin enthaltenen reichlichen Kohlehydrate beschränkten Eiweissumsatzes und der entsprechend niedrigen N-Ausscheidung durch den Harn einerseits, der Resorption und Ausscheidung erheblicher P_2O_5-Mengen andererseits, das relative Verhältniss von $P_2O_5 : N$ im Harn günstigen Falls bis auf 1 : 3,3 ansteigen, so dass hier eine relative Zunahme der P_2O_5 auf das Doppelte gegenüber der Norm besteht.

Endlich lassen sich noch Thatsachen anführen, welche gegen eine wesentliche stoffliche Betheiligung des Centralnervensystems beim Hungern sprechen. Schon Chossat[3]) hat angegeben, dass bei verhungerten Tauben das Nervensystem einen Verlust von nur $\frac{1}{50}$, die Knochen dagegen von $\frac{1}{6}$ ihres Anfangsgewichtes erleiden. Dann hat Voit[4]) bei der verhungerten Katze eine Gewichtsabnahme des Hirns und Rückenmarks von nur $\frac{1}{33}$ gefunden und dieselbe fast nur auf Wasserverlust beziehen müssen, weil die Trockensubstanz des Nervensystems so gut wie keine Abnahme zeigte. Dagegen hatten die Knochen erheblich, etwa $\frac{1}{7}$ an Masse eingebüsst; wir kommen darauf im nächsten Capitel noch zurück. So viel geht jedenfalls aus allen bisherigen Ermittelungen hervor, dass, wie schon das Centralnervensystem seiner Masse nach gegen das Skelet zurücktritt, insofern dieses mindestens 16, jenes nur 2 pCt. der Körpermasse ausmacht, auch der nachweisbare Stoffumsatz des Nervensystems seinem Umfange nach hinter dem der Knochen zurückbleibt.

4. Kalk und Magnesia.

Die Erdsalze, Kalk und Magnesia treten durch den Harn ausschliesslich in Form von Phosphaten, sog. Erdphosphaten heraus,

[1]) Brod enthält 0,3—0,4 pCt. P_2O_5 bei nur 1 pCt. N.

[2]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 3. S. 309.

[3]) Mémoires présentés à l'institut de France. 1843. VIII. p. 438.

[4]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 2. S. 351.

die, an sich in Wasser unlöslich, vermöge der sauren Reaction des Harns, also durch das saure Alkaliphosphat in Lösung gehalten werden. Wie die Phosphorsäure, können auch die Erdsalze sowohl den genossenen Nahrungsmitteln, wie den Geweben entstammen [1]). Bei gemischter Kost und ausreichender Ernährung, bei welcher der Körper seinen Stoffbestand wahrt, scheidet der Mensch im Tagesmittel nach Neubauer 0,12—0,25 g CaO und 0,18—0,28 g MgO aus; Beckmann [2]) entleerte bei gemischter Kost (Milch, Brod, Fleisch, Butter, Käse, Eier) 0,49 g CaO und 0,29 g MgO aus, Bunge [3]) bei Fleischnahrung 0,33 g CaO und 0,29 g MgO, bei Pflanzennahrung 0,34 g CaO und 0,14 g MgO.

Wenn nach Neubauer, wie nach unseren eigenen Bestimmungen an den Esstagen bei gemischter Kost die MgO-Ausfuhr etwas grösser ist, als die Kalkausfuhr durch den Harn, so rührt dies erstens daher, dass die pflanzlichen Nahrungsmittel ohne Ausnahme und von den animalischen das Fleisch reicher an MgO sind als an CaO, dass ferner die Bedingungen für die CaO-Resorption im Darm zwar nicht wesentlich ungünstiger sind als die der Magnesia, dagegen die Verhältnisse der CaO-Ausscheidung durch die Nieren ungünstiger sind als für MgO, worauf wir noch einzugehen haben.

Bei Cetti fanden sich am letzten Esstage (vgl. Tabelle 3, S. 23) 0,34 g CaO; am 3. und 4. Hungertage zusammen 0,89 g, also für jeden dieser Tage im Mittel 0,45 g, am 5. Hungertage 0,47 g, am 9. 0,32 g und am 10. 0,28 g CaO. Wir stossen schon hier auf die, wie uns scheinen will, bemerkenswerthe Erfahrung, dass die CaO-Ausfuhr am 3., 4. und 5. Hungertage fast um $\frac{1}{3}$ grösser ist als am letzten Esstage, dem selbst der 9. Hungertag noch fast gleichkommt. Erst am 10. Hungertag wird etwas weniger CaO als am letzten Esstage entleert, obwohl doch an diesem mit der Nahrung (Fleisch, Bier) beträchtliche Mengen von Kalk in den Körper gelangt sind.

[1]) Auf 100 Gewichtstheile Trockensubstanz kommen im

	Fleisch	Drüsen	Knochen	Hirn	Ei	Milch	Brod	Erbsen	Kartoffeln
CaO	0,03	0,15	**40,3**	0,01	0,21	1,5	0,28	0,14	0,1 g
MgO	0,15	0,01	**0,31**	0,02	0,11	0,2	0,31	0,22	0,19 g.

[2]) Dissert. Dorpat 1889.

[3]) Lehrb. der physiol. Chem. 2. Aufl. 1889. S. 314.

Wäre beim Hunger nur Fleisch (und Fett) zerstört und der im Fleisch vorhandene Kalk frei geworden, in die Säfte übergetreten und ausgeschieden worden, so hätte, da im (feuchten) Fleisch auf 3,4 pCt. N knapp 0,008 pCt. CaO trifft, die Kalkausscheidung, selbst unter der denkbar günstigsten Annahme, dass der gesammte Kalk des zerstörten Fleisches durch den Harn austritt, sehr viel niedriger sein, nur $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ von dem thatsächlich gefundenen Werthe betragen können.

Allein dabei ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Mehrausscheidung von Kalk auch durch die relativ grossen Mengen kalkhaltigen Trinkwassers bedingt sein kann. Deshalb ist auch der Kalk- (und Magnesia-) Gehalt des Trinkwassers bestimmt worden. Das als Trinkwasser benutzte Leitungswasser enthielt 0,0664 g CaO (und 0,011 g MgO) per Mille[1]), sodass mit den während des 10 tägigen Hungers getrunkenen 12 Litern Wasser 0,797 g CaO (und 0,127 g MgO) in den Körper eingeführt worden sind.

Bevor wir weiter in der Betrachtung fortfahren, ist es geboten, die Resorption der Kalksalze und deren Ausscheidung zu erörtern. Da die Kalksalze sowohl in den Nahrungsmitteln als in den Geweben sich überwiegend als Phosphate finden und Kalkphosphat, in Wasser so gut wie unlöslich, nur bei Gegenwart von Säuren oder sauren Salzen in Lösung geht, so können die Kalksalze der Nahrung nur im Magen und im Dünndarm, soweit hier die Reaction noch sauer ist, gelöst werden. Obwohl nun die Ingesta in der Norm genügend lange im Magen und im oberen Dünndarmabschnitt verweilen, hat sich auffälliger Weise die Resorptionsgrösse, soweit man sie in der sonst üblichen Weise aus der Differenz des Kalkgehaltes in der Nahrung und in dem auf letztere treffenden Koth bestimmt bezw. die Grösse der Kalkausscheidung im Harn für die Schätzung des resorbirten

[1]) 1000 ccm Leitungswasser, auf etwa 100 ccm eingedampft, mit Essigsäure und Ammonoxalat ausgefällt, Niederschlag abfiltrirt, ausgewaschen und scharf über dem Gebläse geglüht, giebt 0,0664 g CaO. Filtrat und Waschwässer von der Kalkfällung auf etwa 100 ccm eingeengt, mit Ammoniak alkalisirt und mit Natronphosphat versetzt, Niederschlag nach 24 Stunden abfiltrirt und geglüht, wiegt 0,0292 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0106 g MgO.

Antheils verwerthet hat, als nur geringfügig ergeben. Bei einem Hunde, der sich bei Fütterung mit Fleisch und Fett im N-Gleichgewicht befand und eine gleichmässige Ausscheidung von Kalk (durch Harn und Koth) hatte, sah Perl[1]) auf Beigabe von Chlorcalcium in sehr verdünnter Lösung zum Futter die Kalkausscheidung durch den Harn nur um 3—5 pCt. zunehmen, während der überwiegende Theil, 95—97 pCt. des mehr zugeführten Kalks, mit dem Koth ausgestossen wurde. Danach hielt man die Resorption von Kalksalzen für eine nur sehr geringfügige. Die Frage der Kalkresorption hat sich nun durch weitere Untersuchungen dahin aufgeklärt, dass nur ein kleiner Theil des resorbirten Kalks durch den Harn austritt, der bei Weitem grössere nach seinem Uebertritt in's Blut weiterhin von der Darmschleimhaut in die Darmhöhle ausgeschieden wird und zusammen mit dem unresorbirten Antheil durch den Koth ausgestossen wird, so dass der Kalk im Koth durchaus nicht allein auf den der Resorption entgangenen Antheil zurückzuführen ist, vielmehr einen mehr oder weniger grossen Bruchtheil von Kalk enthält, der ursprünglich im Magen und im oberen Abschnitt des Dünndarms zur Resorption gelangt war und aus dem Blute wieder durch die Schleimhaut der unteren Darmpartien abgegeben worden ist. Die Beweise dafür sind folgende. Führt man nach Tereg und Arnold[2]) lösliche Kalksalze beim Hunde subcutan ein, so wird nur ein Theil davon durch den Harn, ein anderer durch den Koth ausgeschieden, obwohl doch hier die Kalksalze zweifellos direct in's Blut gelangt sind. Durch eine grössere Versuchsreihe hat Forster[3]) im Verein mit Bijl die theilweise Wiederausscheidung des resorbirten Kalks seitens der Darmschleimhaut darthun können; von eingeführten Kalksalzen verschwinden aus dem Magen und Dünndarm 34—59 pCt.; je leichter löslich das betreffende Kalksalz ist und je länger die daneben verabreichten Speisen im Magen und Dünndarm verweilen, desto mehr wird resorbirt. Daraus ergiebt sich, dass man zur Beurtheilung der Ausscheidungsverhältnisse des Kalks sich nicht mit der Kalk-

[1]) Dieses Archiv. Bd. 74. S. 54.
[2]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 32. S. 122.
[3]) Arch. f. Hygiene. Bd. 2. S. 385.

ausfuhr durch den Harn begnügen darf, sondern auch den mit dem Koth ausgestossenen Kalk berücksichtigen muss.

Nach alledem ist die Berechnung folgendermaassen anzustellen. Veranschlagen wir die CaO-Ausscheidung durch den Harn an den beiden ersten Hungertagen gleich der des letzten Esstages zu je 0,34 g, am 3. und 4. Tage laut Bestimmung zu je 0,45 g, am 5. Tage laut Bestimmung zu 0,47 g und in gleicher Höhe für den 6. und 7. Tag, dagegen für den 8. Tag zu der gefundenen Höhe des 9. Tages 0,32 g, für den 10. Tag laut Bestimmung zu 0,28 g, so wäre die Gesammtausscheidung durch den Harn an 10 Hungertagen 3,91 g CaO. Dazu die CaO-Ausscheidung durch den Koth mit 0,97[1]) g, ergiebt zusammen 4,88 g CaO, durch Harn und Koth abgegeben. Davon die in 12 Liter Trinkwasser steckenden 0,8 g CaO (S. 166) abgezogen, bleiben 4,08 g CaO, die den in Hungertagen vom Körper zum Verlust gegangen sind. Nun sind aber mit den während des Hungers zu Grunde gegangenen 115,7 g N (S. 159) im Fleisch nur 0,272 g CaO verbunden, also müssen 3,81 g CaO oder pro Hungertag 0,38 g CaO von anderen Geweben als vom zerstörten Körperfleisch geliefert sein.

Aehnlich liegen die Verhältnisse der Kalkausfuhr bei Breithaupt, nur dass hier, wie schon gelegentlich der Phosphorsäure erörtert, die absoluten Werthe nicht so hoch sind als bei Cetti. An den 6 Hungertagen sind durch den Harn ausgeschieden 0,91 g, durch den Koth 0,265 g[2]), zusammen 1,175 g CaO. Davon ab den CaO-Gehalt der getrunkenen 9242 g Wasser mit 0,614 g CaO, bleiben 0,561 g CaO, die in den Hungertagen zu Verlust gegangen sind. Nun sind mit den während des Hungers zu Grunde gegangenen 68,51 N (S. 161) im Fleisch nur 0,161 g CaO verbunden, also müssen 0,4 g CaO von anderen CaO-reichen Geweben hergegeben sein.

Hand in Hand mit einer vermehrten P_2O_5- und CaO-Ausscheidung könnte, wofern beide auf ein beim Hunger stattfindendes Abschmelzen von Knochengewebe zu beziehen waren, auch die Menge der Magnesia im Harn und Koth vermehrt sein, frei-

[1]) Müller berechnet für 10 Hungertage bei Cetti 0,69 g Ca (S. 18) = 0,97 g CaO.

[2]) Müller fand für die 6 Hungertage (S. 67) 0,189 g Ca = 0,265 g CaO.

lich nicht in dem Maasse als der Kalk, findet sich doch auch in den Knochen rund 100 mal so viel Kalk als Magnesia; immerhin war eine gewisse Zunahme zu erwarten. Die MgO-Menge, die durch Harn und Koth ausgeführt worden ist (Tab. 3, S. 23), war bei Cetti grösser, als sie hätte sein können, wenn nur Fleisch zerfallen wäre, und auch dann, wenn der geringe MgO-Gehalt des Trinkwassers[1]) berücksichtigt wird. So gab Cetti am 4. Hungertage 0,297 g, am 9. 0,162 g, am 10. 0,179 g MgO durch den Harn ab. Verrechnen wir die Ausscheidung des 4. Tages auch für die vorangegangenen 3 und den folgenden 5. Hungertag, für den 6., 7. und 8. nur die Ausscheidung des 9. Tages mit 0,162 g, so würden im Ganzen durch den Harn 2,312 g MgO ausgetreten sein, dazu 0,095 g durch den Koth[2]), macht zusammen 2,407 g. Davon ab die MgO-Einfuhr mit 12 Liter Trinkwasser[3]) = 0,132 MgO, bleiben 2,275 g MgO. Nun stecken aber in 100 g Fleisch auf 3,4 N je 0,039 MgO, folglich entspricht dem zerstörten Fleisch mit 115,7 g N rund 1,33 g MgO. Es bleiben also noch (2,28 — 1,33 =) 0,95 g MgO, welche anderen Quellen als dem zerstörten Fleisch entstammen müssen.

Für Breithaupt lässt sich dasselbe nicht so nachweisen. Er verlor an den Hungertagen 2000 g Fleisch, in denen rund 0,8 g MgO stecken, und trank 9240 ccm Wasser mit 0,102 g MgO. Dem steht gegenüber die Ausscheidung durch den Harn mit 0,794 g MgO[4]) und durch den Koth[5]) mit 0,103 g MgO, so dass hier die abgegebene MgO-Menge durch die mit dem Trinkwasser eingeführte und die bei der Zerstörung des Fleisches frei gewordene MgO eben gedeckt wird.

Dass dieser Verlust von Kalk und Phosphorsäure und in geringem Grade von Magnesia in der That auf die Knochen zurückzuführen ist, die zum Theil beim Hunger abschmelzend einen entsprechenden Antheil ihrer Erdsalze frei werden und in Circulation gelangen lassen, dafür spricht endlich noch das rela-

[1]) Vergl. Fussnote, S. 166.

[2]) Müller hat im Gesammtkoth 0,057 Mg = 0,095 g MgO gefunden (S. 18).

[3]) Das Trinkwasser enthält im Liter 0,011 MgO (siehe Fussnote, S. 166).

[4]) Vergl. Tabelle 8, S. 70.

[5]) Müller hat im Hungerkoth 0,062 Mg = 0,103 g MgO gefunden (S. 67).

tive Verhältniss des Kalks zur Magnesia im Harn. Beim sich ausreichend ernährenden Menschen ist, wie die Bestimmungen von Neubauer und unsere eigenen an den Esstagen bei beiden Hungerern lehren, die absolute Grösse der MgO-Ausscheidung zumeist höher als die der CaO-Ausscheidung durch den Harn, so dass mehr MgO durch den Harn entleert wird als CaO; das hängt hauptsächlich damit zusammen, dass die meisten Nahrungsmittel[1]) reichlicher MgO als CaO enthalten, zum Theil auch damit, dass die Verhältnisse der Kalkresorption und Kalkausscheidung durch den Harn minder günstig sind als der MgO. Wenn man aber den Betrag der Erdsalze des abschmelzenden Knochengewebes hinzurechnet, stand zu erwarten, dass, indem im Knochen MgO sich nur spärlich, Kalk aber mindestens 100 mal reichlicher, findet, nunmehr das Verhältniss sich umkehren dürfte derart, dass relativ weniger MgO zur Ausfuhr gelangt als CaO. Auch das hat sich vollauf bestätigt. Während bei Cetti am letzten Esstage reichlicher MgO als CaO entleert worden ist, derart, dass die CaO-Menge = 100 gesetzt, die MgO-Menge sogar 112 betrug, änderte sich beim Hungern das Verhältniss derart, dass, der Kalk wiederum = 100 gesetzt, die MgO am 4. Hungertage nur 63, am 10. nur 60 und am 9. sogar nur 51 betrug, d. h. ein starkes relatives Absinken der MgO-Ausfuhr gegenüber der CaO-Ausscheidung.

Auch bei Breithaupt lässt sich das relative Absinken der MgO-Ausfuhr deutlich nachweisen. Während dieser am letzten Esstage durch den Harn 0,202 g CaO und 0,217 g MgO und sogar am 1. Hungertage 0,073 g CaO und 0,116 MgO entleerte, sank dies Verhältniss beim Hungern derart ab, dass, die CaO-Menge = 100 gesetzt, die MgO-Ausfuhr am 2.—5. Hungertage nur zwischen 90 und 70 betrug.

Dass endlich in Folge des Hungerns der Körper thatsächlich an Erdsalzen verarmt ist, ergiebt sich schlagend daraus, dass an den folgenden Esstagen von dem mit der Nahrung reichlich eingeführten CaO und MgO ein beträchtlicher Antheil zurückbehalten wurde. Cetti schied am 2. Esstage (vom 1. fehlen leider die Bestimmungen) nur je 0,14 g CaO und MgO aus, also nur $\frac{2}{5}$ so

[1]) Vergl. Fussnote 1, S. 165.

viel an Erden, als an dem, dem Hungern voraufgegangenen letzten Esstage und fast nur ⅓ so viel als am 4., und an CaO nur halb so viel als am 10. Hungertage. Bei Breithaupt, der während des Hungerns weniger Erdsalze einbüsste als Cetti, betrug die CaO-Ausscheidung am 1. Esstage nur 0,186 g, also fast nur eben so viel als am 3. Hungertage und erheblich weniger als am letzten Esstage, am 2. Esstage war sie, ungeachtet reichlicher CaO-Aufnahme mit der Nahrung (Kuhmilch, Brod, Trinkwasser), die CaO-Ausfuhr sogar nur 0,1 g, d. h. nur halb so gross als am letzten Esstage und erheblich niedriger als selbst am letzten Hungertage.

Hiermit darf der Ring unserer Beweisführung als allseitig geschlossen erachtet werden. Thatsächlich hat ausser dem bisher angenommenen Zerfall von Eiweiss (Muskeln, Drüsen) und Fett auch noch ein Abschmelzen von Knochengewebe bei unseren Hungerern stattgefunden, und zwar in besonders starkem Maasse bei Cetti, das sich manifestirt: durch vermehrte Ausscheidung von Phosphorsäure, von Kalk (und Magnesia) durch den Harn, sowie endlich dadurch, dass, im Gegensatz zu den entsprechenden Verhältnissen bei ausreichender Ernährung, die Kalkmenge, die durch den Harn zur Ausfuhr gelangt ist, die der Magnesia überwiegt.

Es erübrigt noch zu erörtern, inwieweit unser Befund vom Abschmelzen des Knochengewebes beim Hunger neu ist. Chossat, dem wir die grundlegenden Untersuchungen über die Inanition und die Betheiligung der einzelnen Organe am Schwund der Körpermasse verdanken, hat nur die Angabe gemacht, dass verhungerte Tauben einen Gewichtsverlust zeigen, der sich für die feuchten Knochen zu 17 pCt. berechnet, während C. Voit bei seiner verhungerten Katze für die feuchten Knochen einen Gewichtsverlust von 14 pCt. berechnet, ohne den Gewichtsverlust des trockenen Knochens zu kennen. Zwar sagt Voit[1]) später: „ein Theil des beim Hunger abgeschiedenen Kalkes rührt von den Knochen her, deren organische Grundlage dabei angegriffen wird, wie das übrige Gewebe, wodurch der darin abgelagerte Kalk frei wird", allein thatsächliche Grundlagen für die Berechtigung dieser Anschauung werden vermisst. Voit hat nur festgestellt, dass 100 g feuchte Knochen bis zum Eintritt des Hungertodes 13,9 g einbüssen. Dieser Verlust könnte den Wassergehalt treffen, wie dies Bidder und Schmidt nachdrücklichst behaupten, und was sich nur widerlegen liesse, entweder

[1]) Handb. der Physiol. (herausgegeben von L. Hermann). VI. 1. Th. 1881. S. 380. — Vergl. auch Zeitschr. f. Biol. Bd. 2. S. 353.

durch den Nachweis, dass ausser dem Wasser auch die Trockensubstanz des Skelets einen Verlust erlitten hat, oder durch den Nachweis, dass, indem die organische Grundlage des Knochens zum Theil angegriffen und zerstört und der darin abgelagerte Kalk frei wird, nun auch die Kalk- und Magnesiaausscheidung aus dem Körper eine höhere wird, als sie hätte sein dürfen, wenn nur Fleisch (und Fett) beim Hunger zum Zerfall gelangte. Da Voit keinen dieser beiden Beweise geführt hat, kann seiner darauf bezüglichen Angabe nur der Werth einer glücklichen und sinnreichen Hypothese zuerkannt werden. Andererseits ist der Schluss von Bidder und Schmidt[1]), dass das Knochengewebe selbst beim Hunger nicht angegriffen wird und nur einen Wasserverlust erleidet, durchaus nicht beweiskräftig, wie dies Voit[2]) schon richtig hervorhebt. Da jene Autoren aus Mangel eines Controlthieres von demselben Alter und Gewicht die Organgewichte ihrer verhungerten ausgewachsenen Katze von 2,57 kg vor dem Beginn des Hungerns nicht berechnen konnten, haben sie an einem jungen, noch nicht ausgewachsenen Kater von nur 1,5 kg, den sie tödteten, die entsprechenden Organgewichte erhoben. Zwar machen sie sich selbst den Einwand, dass die directe Uebertragung der an einem jungen, nur halb so schweren und viel jüngeren Thiere gemachten Ermittelungen auf die entsprechenden Organgewichte eines alten ausgewachsenen Thieres nicht angängig sei. Da sie aber das Verhältniss der leimgebenden Knochengrundlage zu den Kalksalzen beim verhungerten wie beim frisch getödteten Thiere gleich fanden, so nahmen sie an, dass die trockene Knochengrundlage beim Hungern nicht angegriffen wird, und nahmen, unter der Voraussetzung, dass das Gesammtgewicht der Knochen zu dem des Körpers in einem constanten Verhältniss steht, die Uebertragung der Organgewichte des frisch getödteten Thieres auf die des anderen, wie sie vor dem Hungern voraussichtlich gewesen, vor. Auch dieser Schluss ist offenbar unzulässig; einmal wissen wir bestimmt, dass junge Thiere wasserreicher sind, als ältere, wie dies schon aus den Untersuchungen von v. Bezold[3]) klar hervorgeht und auch beim Vergleich des jungen Katers von Bidder und Schmidt mit der alten Katze Voit's sich ergiebt; jener enthielt 68 pCt., diese nur 58 pCt. Wasser. Ebenso fand E. Bischoff[4]) den Wassergehalt beim Neugebornen zu 66 pCt., beim erwachsenen Menschen nur zu 59 pCt. der Körpermasse. Ferner hat Wildt[5]) nachgewiesen, dass speciell die Knochen junger Thiere wasserreicher (und fettärmer) sind als die älterer, ausgewachsener. Endlich lässt sich aus dem Constantbleiben des Verhältnisses zwischen Collagen und den Kalksalzen im Knochen beim gut

[1]) Verdauungssäfte und Stoffwechsel. 1852. S. 313 und 331.

[2]) a. a. O.

[3]) Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. 8. S. 487. — v. Bezold fand an Mäusen beim Embryo 87, bei der neugebornen 83, bei der 8 Tage alten 77 und bei der ausgewachsenen Maus 71 pCt. Wasser.

[4]) Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 20. S. 75.

[5]) Landwirthsch. Versuchsstationen. Bd. 15. S. 404.

gefütterten und beim verhungerten Thier durchaus nicht darauf schliessen, dass beim Hungern die trockene Knochensubstanz nicht angegriffen wird; denn selbst wenn die organische leimgebende Grundlage aufgelöst wird und in den Säftestrom geräth, müssen auch die damit verbunden gewesenen Kalksalze frei werden und in die Circulation gelangen, so dass, wie klein oder wie gross auch immer der Betrag des Abschmelzens beim Knochen sein mag, an dem Verhältniss zwischen organischer Grundlage und den Erdsalzen des restirenden Knochengewebes nichts geändert zu sein braucht. Demnach kann aus den Ableitungen von Bidder und Schmidt, weil die rechnerischen Grundlagen auf unsicheren Voraussetzungen fussen, ein Einwand gegen die aus directen Bestimmungen gezogenen Resultate nicht erhoben werden. Uebrigens hat für junge, noch wachsende Kaninchen Weiske[1]) es sehr wahrscheinlich gemacht, dass dieselben beim Hunger 3—12 pCt. ihrer Knochensubstanz einbüssen; da dieselben jedoch nicht nur hungerten, sondern auch kalkfreies Wasser bekamen, kann der Erfolg zum Theil auch auf den Kalkmangel zu beziehen sein.

Endlich beweist den Angriff des Knochengewebes selbst beim Hungern auch eine Versuchsreihe[2]), die I. Munk am hungernden Hund durchgeführt hat und in der ebenfalls die Ausscheidung der Erdsalze und der Phosphorsäure durch den Harn beträchtlich höher gefunden worden ist, als dieselbe hätte sein können, wofern beim Hungern nur Fleisch (und Fett) zerstört würde. Auch daraus geht hervor, dass ausser der organischen auch die anorganische Grundlage des Knochens dem Abschmelzen anheimfällt, in die Circulation geräth und durch Harn und Koth zur Ausscheidung gelangt.

§ 6. Der respiratorische Stoffwechsel (Lehmann und Zuntz).

1) in der Ruhe.

Das auffallendste an Cetti gewonnene Ergebniss, welches die Betrachtung der Tab. 5 (S. 50) ohne Weiteres erkennen lässt, ist die grosse Constanz des Sauerstoffverbrauchs während der ganzen Hungerperiode. Man muss, um diese Constanz richtig würdigen zu können, bedenken, dass die Athmung am 11. März unter dem Einfluss des 1 Stunde vorher verzehrten Frühstücks stand, dass am 12. März der Sauerstoffverbrauch durch die in den Versuchsprotocollen notirten Bewegungen erhöht war, und dass dasselbe am 18. und 19. März in Folge der ihrer Bedeutung nach sogleich noch ausführlicher zu besprechenden Kolikschmerzen der Fall war. Wenn man dies berücksichtigt, sieht man sofort, dass der

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 10. S. 410.
[2]) noch nicht veröffentlicht.

Minutenwerth des gesammten Sauerstoffverbrauchs im Laufe der Hungerperiode weniger absinkt als das Körpergewicht, so dass der auf die Einheit des Gewichts bezogene Verbrauch eher eine minimale Tendenz zum Ansteigen erkennen lässt. Die Versuche an Breithaupt haben das Gleiche insofern noch deutlicher demonstrirt, als zum Vergleich mit der Hungerperiode auch die vorher bei normaler Ernährung Morgens nüchtern angestellten Versuche (Tab. 9, S. 90) uns zur Verfügung stehen. Der Sauerstoffverbrauch betrug in dieser Vorperiode im Mittel 3,84 ccm, nach Wiederaufnahme der Ernährung 3,53 ccm, dagegen im Mittel der 6 tägigen Hungerperiode 4,07 ccm. — Auch bei Breithaupt wirken an einzelnen Hungertagen ebenso wie bei Cetti besondere Momente, welche den Stoffverbrauch steigern und sie dürften im Wesentlichen die Ursache sein, dass das Mittel der Hungerperiode so erheblich höher liegt, als das der Normalperioden. Gleich am zweiten Hungertage, am 18. März, bewirkte ein leichter Schnupfen mit freilich sehr geringen Fiebererscheinungen, späterhin Leibschmerzen, Steigerungen bis auf 4,38 ccm Sauerstoff.

Die absolut erheblich grösseren Schwankungen, welche bei Breithaupt aus diesen Gründen beobachtet wurden, erklären sich wohl zum Theil aus einer grösseren Abhängigkeit der Athmung des Breithaupt von psychischen Momenten, die auch bei den Einzelbeobachtungen sich in grösseren Schwankungen der Minutenwerthe aussprach.

Eine etwas grössere Constanz des Sauerstoffverbrauchs würde übrigens noch herauskommen, wenn wir die Werthe für die wechselnde Athemarbeit corrigirten. Speck hat bekanntlich angegeben, dass per Liter ausgeathmeter Luft 8 ccm Sauerstoff verbraucht werden, Loewy hat diese Zahl erheblich schwankend, im Mittel aber etwa halb so grosse Werthe gefunden.

Diese Inconstanz des Werthes, sowie der Umstand, dass wir bei Breithaupt keine Versuche gemacht haben, um die Grösse der Wirkung verstärkter Athmung direct zu ermitteln, lassen uns auf die Ausführung der Correctur verzichten.

Bereits in der vorläufigen Mittheilung über die an Cetti gewonnenen Ergebnisse (Berl. klin. Wochenschrift 1887 No. 24) wurde die Bedeutung des Constantbleibens des Sauerstoffverbrauchs im Hunger kurz beleuchtet, auch bereits hervorgehoben,

dass dieser Befund mit den Ergebnissen früherer Thierversuche nicht vollkommen übereinstimmt. Von jenen früheren Versuchen berücksichtigen die von Senator (dieses Archiv Bd. 45. S. 363 und Unters. über den fieberhaften Prozess 1873 S. 59), Voit (Zeitschrift f. Biologie II. S. 307), Leyden und Fraenkel (dies. Arch. Bd. 76. S. 126) ausschliesslich die Kohlensäure oder geben doch nur für diese zuverlässige Zahlen. Dagegen hat Finkler (Pflüger's Archiv Bd. 23. S. 175) mit dem von Pflüger modificirten Regnault-Reiset'schen Apparate arbeitend gleich zuverlässig Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung bestimmt. Auch er findet im Laufe des Hungerns das Absinken des Gaswechsels etwas stärker als das gleichzeitige des Körpergewichts, so dass also auch der auf die Einheit des letzteren bezogene Sauerstoffverbrauch langsam, die Kohlensäureausscheidung rascher sinkt. Da auch in Finkler's Versuchen das Absinken des Sauerstoffverbrauchs nur ein sehr geringes ist, so ergeben diese Versuche keinen principiellen Unterschied zwischen der Reaction der Menschen und der des Meerschweinchens auf Nahrungsentziehung. In beiden Fällen wird im Hunger nicht wesentlich öconomisirt, die Intensität des Stoffwechsels der Gewebe bleibt so gut wie ungeschwächt. Wir haben bereits einleitend hervorgehoben, dass die Thierversuche niemals vollkommen rein den Stoffwechsel der ruhenden Gewebe erkennen lassen, weil bei ihnen ebenso, wie bei Versuchen am Menschen, welche sich über ganze Tage erstrecken, stets eine gewisse Summe willkürlicher Bewegungen mit unterläuft, deren Ausmaass, durch äussere und innere Reize bestimmt, innerhalb weiter Grenzen schwanken kann. — Demgemäss beweisen auch Finkler's Versuche kein Absinken des Gewebestoffwechsels im Hunger, die gefundene Abnahme des Sauerstoffverbrauchs ist vielmehr so gering, dass sie durch eine sich der Beobachtung vollkommen entziehende grössere Ruhe der Versuchsthiere durchaus erklärbar ist. Es genügt selbst eine etwas straffere Haltung der kürzer hungernden Thiere im Vergleich mit den länger hungernden, um den so wenig höheren Sauerstoffverbrauch der ersteren zu erklären. — Es kommt aber noch ein anderes Moment in Betracht, welches die Versuche an Meerschweinchen weniger geeignet erscheinen lässt, als die an Menschen, wenn es sich darum handelt, die Reaction

der Gewebe auf mangelnde Nahrungszufuhr festzustellen. Wir haben nachher noch ausführlicher die Thatsache zu erörtern, dass jede Thätigkeit des Darmkanals in ähnlicher Weise wie die der Körpermusculatur den Gaswechsel steigert. Nun ist die Arbeit des Verdauungsapparates beim Menschen 24 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme in der Hauptsache beendet, beim Meerschweinchen dauert es, wie bei allen Pflanzenfressern, länger, ehe die grossen Futtermassen, welche der Darmkanal beherbergt, endgültig verwerthet sind.

Ein allmählich abnehmender geringer Antheil von Verdauungsarbeit addirt sich daher noch bis in die späteren Perioden des Hungerns zum Stoffwechsel des ruhenden Thieres und hat einen Antheil an dem von Finkler beobachteten Absinken desselben.

In vollkommener Uebereinstimmung mit unserem Ergebniss stehen die Thierversuche von Posaschny, welche uns nur in dem Referate (Maly's Jahresbericht pro 1886 S. 378) zugänglich sind. Dort heisst es: Im Beginn des Hungerns verbrauchen die Thiere, auf das Körpergewicht bezogen, weniger Sauerstoff als im normalen Zustande; bei fortschreitendem Hungern wird der relative Sauerstoffverbrauch jedoch immer grösser.

Auch Hanriot und Richet[1]), welche die Beobachtung des Gaswechsels eines nüchternen Menschen bis auf die 46. Stunde nach der Mahlzeit ausdehnten, fanden von der 17. Stunde ab keine Abnahme des Sauerstoffverbrauchs mehr.

Ein zweites bemerkenswerthes Ergebniss unserer Versuche ist das Verhältniss der gebildeten Kohlensäure zum gleichzeitig aufgenommenen Sauerstoff, wie es sich in den respiratorischen Quotienten zeigt. Schon Regnault und Reiset's Versuche haben unzweifelhaft gelehrt, dass dieser Quotient in erster Linie von der Ernährung abhängt. Besteht die Nahrung vorwiegend aus Kohlehydraten, so kommt der Quotient der Einheit nahe, kann sie auch ein wenig überschreiten. Bei vorwiegender Eiweissnahrung beträgt er etwa 0,8, bei Fett 0,7. — Diese Zahlen entsprechen ziemlich genau dem Verhältniss, in welchem die zur vollständigen Verbrennung der betreffenden Substanzen nöthige

[1]) Hanriot et Richet, Comptes rendus. T. 106. p. 419 et 496.

Sauerstoffmenge zu der daraus resultirenden Kohlensäure steht. Bei Berechnung dieses Verhältnisses muss selbstverständlich den Mengen von Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff, welche sich im Harn und den Darmsecreten befinden, Rechnung getragen werden.

Rubner[1]) hat durch directe Elementaranalyse des trockenen Harns und Kothes von Hungerthieren zuverlässige Unterlagen für diese Rechnung geschaffen. Er findet, dass aus 100 g trockener Muskel resultiren:

38,2 g organische Harnbestandtheile
2,7 - - Kothbestandtheile.

Die Vertheilung der stickstoffhaltigen Auswurfsstoffe zwischen Harn und Koth ist beim Menschen fast genau dieselbe, welche Rubner (a. a. O. S. 364) der Berechnung der Wärmeentwickelung bei Verbrennung von Muskelfleisch zu Grunde gelegt hat:

Er fand auf 15,16 g Harnstickstoff 0,24 g Kothstickstoff, d. h. der letztere betrug 1,58 pCt. des Harnstickstoffs.

Nach den oben (S. 18, 21, 67, 68) mitgetheilten Analysen von Fr. Müller und I. Munk schieden unsere Hungerer im Durchschnitt täglich aus:

		g N		g N	
Cetti . .	im Harn	11,253,	im Koth	0,316 = 2,81 pCt.	des Harn-N.
Breithaupt -	-	11,140,	- -	0,113 = 1,02 -	

Das Verhältniss des Stickstoffs zum Kohlenstoff im Harne findet Munk (S. 145) bei unserem Hungerer Breithaupt wie 1 : 0,829. Rubner findet das Verhältniss für die 3 ersten Hungertage 1 : 0,728. Voit giebt an 1 : 0,746[2]). Meissl[3]) bei vorher mit Reiss gefütterten Schweinen einmal 1 : 0,766, dann in einer fünftägigen Hungerreihe

am 1. Hungertage 1 : 0,846
- 2. - 1 : 0,96
- 3.—5. - 1 : 0,743.

Auch hier kommen die Zahlen einander nahe genug, um die von Rubner am Thier nachgewiesene Art der Zersetzung des stickstoffhaltigen Körpermateriales unbedenklich auf den Menschen

[1]) Rubner, Zeitschr. f. Biol. Bd. 21. S. 364.
[2]) Rubner, Zeitschr. f. Biol. Bd. 21. S. 329.
[3]) Meissl, Zeitschr. f. Biol. Bd. 22. S. 105.

übertragen zu können. Wir können demgemäss für die Eiweisszersetzung beim Hungerer folgende Rechnung anstellen:

In 100 g trockener fettfreier Körpersubstanz sind enthalten:

	C	H	N	O	Asche
	50,5	7,6	15,4	20,97	5,5
In 40,9 g trockenen Harn + Koth:	11,3	2,77	15,4	11,44	
Es bleiben für die Respiration	39,2	4,83	—	9,53	

9,53 g O vorräthig.

Sauerstoffbedarf

133,61 g und zwar 104,5 g O + 29,11 g O eingeathmet.

Es resultiren 143,7 - CO_2 43,47 - Wasser.

Der respiratorische Quotient, d. h. das Verhältniss des in der Kohlensäure enthaltenen zum gesammten Sauerstoff, ist $\frac{104,5}{133,61} = 0,781$.

Die Berechnung des respiratorischen Quotienten gestaltet sich nur wenig anders, wenn wir, den Ausführungen Pflüger's[1]) folgend, das Aetherextract des Kothes, weil es in seiner Zusammensetzung dem Körperfett nahe steht, nicht zu den Zersetzungsprodukten des Fleisches rechnen. Wir haben dann pro Tag

	im Harn	im Koth	
bei Cetti	11,253 g N,	0,316 g N,	1,989 g organ. fettfreie Subst.
- Breithaupt	11,140 - -	0,113 - -	1,182 - - - -
im Mittel	11,196 g N,	0,215 g N,	1,585 g organ. fettfreie Subst.

Auf 11,411 g ausgeschiedenen N haben wir also 1,585 g organische Kothsubstanz, auf 15,4 g N = 100 g zersetzten Fleisches haben wir 2,139 g fettfreie organische Kothsubstanz und 0,290 g Kothstickstoff. Die Zusammensetzung dieser fettfreien Masse dürfen wir wohl der des fettfreien Fleischkothes gleich setzen. Pflüger untersucht (a. a. O. S. 26) einen Trockenkoth, welcher 4,8 pCt. Aetherextract und 80,2 pCt. organische Substanz hat, also auf 100 organische Substanz = 5,985 Aetherextract. Die organische Substanz[2]) enthält in:

[1]) Pflüger, sein Archiv. Bd. 52. S. 1.

[2]) In dem von Pflüger als Rest bestimmten Sauerstoff ist auch noch der Schwefelgehalt des Kothes inbegriffen. Die dadurch bedingte Correctur ist aber unwesentlich, denn der durch Fr. Mueller direct bestimmte Schwefelgehalt des Kothes unserer beiden Hungerer war bei Cetti = 12,1 mg, bei Breithaupt gar nur 3,7 mg pro die, im Mittel 7,9 mg pro die bei 11,411 g Stickstoffumsatz. Wir können daher auf 15,4 g umgesetzten Stickstoff 10,66 mg S im Kothe rechnen.

	C	H	N	O+S
100 Gewichtstheilen.	51,75	7,20	14,98	26,07
5,985 pCt. Fett	4,578	0,712		0,694
94,015 pCt. fettfreie organ. Subst.	47,172	6,488	14,98	25,376
auf 100 - - -	50,176	6,901	15,933	26,991
auf 0,290 Koth-N kommt 1,820 fettfreie organ. Substanz mit .	0,913	0,126	0,290	0,491.

Unser Hungerkoth ist, wie wir oben sahen, etwas ärmer an Stickstoff, er hat auf 2,139 g organische Substanz 0,290 g N. Nehmen wir an, dass in den nach Abzug des N übrig bleibenden 1,849 g die Elemente C, H und O in demselben Verhältniss enthalten seien, wie in dem N-freien Reste des Kothes von Pflüger's Hund, so kommen wir zu folgender Zusammensetzung des auf 100 g Körperfleisch abfallenden, fett- und aschefreien Hungerkothes:

	C	H	N	O	
2,139 g org. Subst. mit . . .	1,103	0,152	0,290	0,594	
hierzu 38,080 - - - im Harn mit	9,600	2,510	15,110	10,870	
40,22 g org. Ausscheidungen mit	10,70	2,66	15,40	11,46	
in 100 g fettfreier Körpersubstanz sind enthalten	50,50	7,60	15,40	20,97	Asche 5,5
es bleiben für die Respiration . .	39,8	4,94	—	9,51	—

Es brauchen 39,8 g C zur Bildung von 145,93 g CO_2 = 106,13 g O
- - 4,94 - H - - - 44,46 - H_2O = 39,52 - -
Sauerstoff erforderlich . . . . . . 145,65 g O
- in der organischen Substanz 9,51 - -
Durch die Athmung zuzuführen . . . 136,14 g O.

Von diesen 136,14 g Sauerstoff erschienen 106,13 g O in der Kohlensäure wieder. Der respiratorische Quotient beim Umsatz des Eiweisses unserer Hungerer berechnet sich also zu $\frac{106,13}{136,14} = 0,7796$. — Die Abweichung von der nach Rubner berechneten Zahl = 0,781 ist für uns bedeutungslos.

Das menschliche Fett enthält nach E. Schultze und A. Reinecke in 1 g:

0,765 g C 0,119 g H 0,116 g O.

Der intramoleculare Sauerstoff kann mit 0,0145 g H Wasser bilden; es bleiben dann zur Verbrennung durch den eingeathmeten Sauerstoff:

0,765 g C und 0,1045 g H
Einzuathmen 2,876 g O: 2,040 g O + 0,8360 g O
Es resultiren 2,805 g CO_2 und 0,9405 g H_2O.

Der respiratorische Quotient $= \frac{2,040}{2,876} = 0,71$.

Wenn im Organismus des Hungerers die Zersetzung in der hier angedeuteten Weise erfolgte, müssten die Athemversuche einen zwischen 0,71 und 0,781 liegenden respiratorischen Quotienten ergeben, der durch die Wahrscheinlichkeit, dass in den ersten Tagen auch noch eine geringe Menge Kohlehydrat oxydirt wird, noch ein wenig erhöht würde. Statt dessen finden wir bei Cetti nur am ersten Hungertage den Quotienten 0,72, schon am 2. erreicht er 0,68, um während der ganzen Hungerperiode nicht mehr diesen Werth zu übersteigen. Bei der Constanz dieses Resultats ist an einen analytischen Fehler im gewöhnlichen Sinne nicht zu denken.

Bei der Discussion der Fehlermöglichkeiten kamen wir allerdings auf einen bisher nicht beachteten Factor, die Fähigkeit des feuchten Glases geringe Mengen von Kohlensäure zu absorbiren. Wir haben dies in unseren „Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes" (Landwirthschaftliche Jahrbücher. 1889) auf S. 25 genauer discutirt. Es machte sich in einigen Controlanalysen der bei Cetti gesammelten Gase, welche erst nach mehrwöchentlichem Stehen der Gasproben ausgeführt wurden, eine Abnahme des CO_2-Gehalts um 0,1 pCt. und mehr geltend. Diese Analysen wurden selbstverständlich verworfen.

Eine Analyse wenigstens wurde alsbald nach Gewinnung der Gasprobe ausgeführt, für sie kann also die Wirkung des Glases, zu deren nachweisbarem Zustandekommen immer Wochen und Monate gehören, nicht in's Gewicht fallen, so dass wir nicht zweifeln dürfen, dass der respiratorische Quotient factisch erheblich unter dem theoretischen Werthe liegt. Dies wird auch im Wesentlichen durch die gleich zu besprechende 2. Hungerreihe an Breithaupt bestätigt.

Auch Luciani's Erfahrungen an Succi bestätigen unser Ergebniss, er findet im Mittel zwischen dem 12. und 30. Hungertage den respir. Quotienten = 0,685. Dabei ist zu bedenken, dass die Reinheit des Versuchs mehrmals durch experimentelle Eingriffe, welche geeignet waren den Quotienten in die Höhe zu treiben, gestört wurde[1]), und dass, wie S. 33 aus-

[1]) Vergl. Luciani, Das Hungern u. s. w. S. 185—196.

geführt wurde, Luciani's Methode im Allgemeinen zu hohe respiratorische Quotienten ergeben muss.

Man könnte noch daran denken, dass die niedrigen respirat. Quotienten in unseren wie auch in Luciani's Versuchen auf der ausschliesslichen Berücksichtigung der Lungenathmung beruhten. Es ist in der That aus physikalischen Gründen wahrscheinlich, dass durch die Hautoberfläche und den Darm weit mehr CO_2 ausgeschieden als Sauerstoff aufgenommen wird. Die absolute Menge des auf diesen Wegen erfolgenden Gaswechsels ist aber so gering (für die Haut nach Aubert etwa $\frac{1}{3}$ pCt. der ausgeschiedenen CO_2, für den Darm bei der geringen Gasentwickelung im Hungerdarme noch viel weniger), dass der hier event. begangene Fehler erst die dritte Decimale des respir. Quotienten um wenige Einheiten ändern könnte.

Wir finden übrigens auch in der älteren Literatur Anhaltspunkte dafür, dass im Hunger und bei reiner Fleisch- und Fettkost der respiratorische Quotient unter den berechneten Werth sinkt.

Bei Regnault und Reiset[1]) finden sich sowohl von hungernden Thieren, als auch von solchen, welche nur Fett als Nahrung erhalten hatten, gleiche respiratorische Quotienten, wie wir sie bei Cetti gefunden haben. Besonders auffallend und zur Illustration unseres Befundes geeignet sind die extremen Verhältnisse, welche die Autoren bei winterschlafenden Murmelthieren fanden. Hier ging der respiratorische Quotient in einem Falle bis 0,40 herab, während der Periode tiefsten Schlafes.

Abgesehen hiervon finden sich die niedrigsten Zahlen bei Vögeln (Hühnern in Vers. 54 und 59), bei welchen, in Folge des Vorwiegens der Harnsäure im Urin, dieser wesentlich reicher an Kohlenstoff ist, als bei Säugethieren und bei welchen ausserdem, soweit der Augenschein ein Urtheil zulässt, sehr viel mehr kohlenstoffreiche Galle im Hungerzustande entleert wird. Die Fäces hungernder Tauben und Hühner sind bekanntlich grasgrün (vgl. Chossat, Mémoires prés. à l'Acad. des Sciences t. VIII p. 588).

D. Finkler[2]), welcher im Wesentlichen die erste Hälfte der Hungerperiode, bis zu einem Gewichtsverlust von 18,8 pCt.

[1]) Recherches chimiques sur la resp. des animaux. Paris 1849.
[2]) Pflüger's Archiv. Bd. 23. S. 175. Tabelle S. 197.

untersuchte, findet auch einmal den Quotienten 0,66 — in den übrigen Fällen liegt er nicht unter 0,70.

Ein Sinken des Quotienten unter den Werth 0,70 ist ferner von Quinqaud bei Thieren, welche an entzündlichen Krankheiten der Respirationsorgane litten, gefunden worden. Die Richtigkeit dieses Befundes hat Ad. Loewy in noch nicht publicirten, im hiesigen Laboratorium ausgeführten Versuchen bestätigt. Derselbe fand auch beim wesentlich mit Fett- und Eiweiss genährten seit 12 bis 18 Stunden nüchternen Menschen in kurz dauernden ebenso wie die unserigen angestellten Versuchen respir. Quotienten zwischen 0,6—0,7.

Ein dauernd niedriger Stand der Quotienten erscheint nur möglich, wenn Eiweiss und Fett nicht in normaler Weise zersetzt werden, vielmehr ein kohlenstoff- und sauerstoffreicher Rest entweder im Körper abgelagert bleibt, oder in den festen Excreten entleert wird. Letztere Möglichkeit ist in unserem Falle durch die normale Beschaffenheit des Harns (die geringe Kothmenge kommt nicht in Betracht, um so weniger als ihr wichtigster organischer Bestandtheil kaum vom Körperfett in seiner Zusammensetzung abweicht) ausgeschlossen. Das Verhältniss von Kohlenstoff zu Stickstoff im Harn ist, wie die Analysen von I. Munk bei Breithaupt lehren, fast genau entsprechend der Zusammensetzung, welche Rubner beim Hunde gefunden und auf welche sich die Berechnung des respiratorischen Quotienten stützt. Auch die approximative Bestimmung der festen Bestandtheile des Harns aus dem specifischen Gewichte nach der Formel von Neubauer[1]) zeigt die Menge derselben nach Abzug des anorganischen Theiles im richtigen Verhältniss zum Stickstoff.

Da sich der gefundene respiratorische Quotient aus den Ausscheidungen nicht erklären lässt, bleibt nur die Möglichkeit, dass der Sauerstoff, welcher sich in der ausgeathmeten Kohlensäure nicht wiederfindet, im Körper des Hungerers abgelagert wird. Wäre diese Ablagerung eine dauernde, so müsste daraus eine wesentliche Aenderung der Zusammensetzung der Leibessubstanz resultiren. Ueber Art und Grösse derselben können wir uns leicht Klarheit verschaffen. Aus den Daten der Tabelle 15 S. 205

[1]) Neubauer-Vogel, Analyse des Harns. 1881. 8. Aufl. S. 232.

und den Harnanalysen von I. Munk ergeben sich folgende Werthe bezogen auf 24 Stunden in Grammen:

	O	CO_2	N im Harn
12. März	570,4	566,6	— 13,545
13. -	534,1	500,5	— 12,586
14. -	512,1	482,2	— 13,121
15. -	536,4	478,3	— 12,393
Mittel d. ersten 4 Hungertage	538,25	506,9	— 12,911 N im Harn
			0,316 - - Koth
			13,227 N pro die.

Leitet man den Stickstoff aus der Zersetzung von N-haltigem Material der S. 178 berechneten Zusammensetzung ab, so betheiligt sich dasselbe nach dem dort gegebenen Tableau am Respirationsprozess mit . . . . . . 114,76 g O 123,42 g CO_2;

es bleiben also für N-freies Körpermaterial . . . . 423,49 g O 383,48 g CO_2.

Denken wir uns das zersetze N-freie Material ausschliesslich als Fett, so würden davon 136,72 g zur Bildung der 383,48 g CO_2 erforderlich sein, diese 136,72 g Fett würden 393,06 g Sauerstoff zu ihrer Verbrennung brauchen, d. h. 30,43 g weniger als factisch aufgenommen wurde. Da der Quotient im Laufe des Hungerns z. Th. noch unter den Durchschnittswerth dieser 4 Tage sank, würden während der 10 Hungertage im Körper über 300 g Sauerstoff aufgespeichert worden sein. Das gäbe eine so grosse Menge im Verhältniss zur ganzen Masse vorhandener trockener Körpersubstanz, dass die Aenderung bei den Untersuchungen der Zusammensetzung der Organe hungernder Thiere sich bemerkbar gemacht hätte. Man hätte nicht den fast fett- und kohlehydratfreien Körper derselben ebenso wie das von Fett befreite Fleisch normaler Thiere zusammengesetzt finden können.

Wir kommen so zu dem Schlusse, dass die Aufspeicherung von O im hungernden Körper nur eine temporäre sein kann, dass also der überschüssig angesammelte Sauerstoff zu anderen Zeiten, welche bei unseren Respirationsversuchen nie gefasst wurden, den Körper wieder in Form von CO_2 verliess. Da wir immer nur Zeiten absoluter Ruhe untersuchten, liegt es nahe, hier an die Muskelthätigkeit zu denken, um so mehr, als in fast

allen vorliegenden Untersuchungen sich die Angabe findet, dass die Kohlensäureausscheidung bei der Muskelthätigkeit mehr wachse als der Sauerstoffverbrauch.

Diese Erwägungen führten, abgesehen von der Bedeutung, welche ihr an sich zukommt, zu dem Entschlusse, bei der 2. Versuchsreihe am hungernden Menschen der Muskelthätigkeit ein besonderes Studium zu widmen. Das erwartete Verhalten des respiratorischen Quotienten fand sich hierbei im Allgemeinen bestätigt.

Breithaupt lieferte, entsprechend dem höheren Kohlehydratgehalte seiner Nahrung in der Vorperiode, während der ersten Hungertage höhere respiratorische Quotienten in der Ruhe als Cetti; 39 Stunden nach der letzten Mahlzeit noch 0,87, am andern Tage 0,74; während der letzten 3 Hungertage aber lagen auch bei ihm die respiratorischen Quotienten so tief, dass eine Aufspeicherung von Sauerstoff unverkennbar scheint: (0,63 — 0,66 — 0,69). Der Werth 0,63 ist übrigens zu niedrig in Folge unregelmässiger Athemmechanik wie im Versuchsprotocoll S. 78 ausgeführt ist. An eben diesen Tagen hatte er während der Arbeit bedeutend höhere Quotienten: 0,79 — 0,77 — 0,74.

2. Der Gaswechsel bei der Arbeit.

Ueber den Einfluss der Inanition auf die Leistungen des Muskelapparates liegen nur wenig präcise Angaben vor. Chossat begnügt sich mit der Angabe: A l'exception d'un degré d'affaiblissement qui paraît peu considérable, les fonctions musculaires jusqu'au dernier et à l'avant dernier jour n'offrent rien de particulier.

Luciani[1]), dessen nach unseren Versuchen an Succi angestellte Beobachtungen bereits in extenso vorliegen, giebt einige Erfahrungen über die Maximalleistungen einzelner Muskelgruppen, welche mit Hülfe des Dynamometers gewonnen wurden. Aus seinen Angaben geht ferner hervor, dass Succi am 12. Hungertage eine sehr bedeutende Summe von Muskelthätigkeit aufgewendet hat, indem er einen Ritt von 1 Stunde 40 Min. machte,

[1]) Luciani, Fisiologia del Digiuno. Deutsche Uebersetzung von M. O. Fraenkel. S. 33 und 54.

mit 3 Studenten um die Wette einen Dauerlauf von 8 Minuten ausführte, eine Fechtübung abhielt, ausserdem viel im Zimmer umherspazierte, so dass das Podometer in Summa 19900 Schritte als Tagesleistung anzeigte. Am 23. Hungertage machte er noch 7000 Schritte, betheiligte sich an Fechtspielen und dergleichen. Die am Dynamometer geprüfte Druckkraft der Hände zeigte sich am 20. Tage höher als am 11., was Luciani mit Recht aus den psychischen Vorgängen bei Succi erklärt, der sich fest eingeredet hatte, er gewinne im Hunger an Kraft und, dementsprechend, anfangs bei den Kraftprüfungen nicht die volle Energie aufwendete. Um so beweisender ist es, dass vom 20. Tage ab die Druckkraft sank und am Schluss der Versuchsreihe merklich unter dem Anfangswerthe stand. Immerhin ist die grosse Leistungsfähigkeit nach langem Hungern bemerkenswerth und speciell hervorzuheben, dass bei alle 2 Secunden wiederholter Compression des Dynamometers am 29. Hungertage eine Ermüdungscurve gewonnen wurde, welche von der des Gesunden nicht wesentlich abwich. — Man gewinnt aus Luciani's Angaben den Eindruck, als habe die Kraft der Muskeln nicht einmal in gleichem Maasse, wie das Gewicht abgenommen. In scheinbar unversöhnlichem Widerspruch hiermit stehen die Ergebnisse, welche Mosso und Maggiora[1]) mit Hülfe des von dem ersteren construirten Ergographen gewonnen haben. Die gemessene Muskelleistung nahm schon am ersten Hungertage bis auf ein Dritttheil des Normalwerthes ab.

Wir beobachteten auch bei Cetti, seinem lebhaften Temperament entsprechend, ziemlich viel willkürliche Muskelthätigkeit. Die wenigen Prüfungen mittelst des Dynamometers dürften bei dem nervösen Menschen mehr einen Ausdruck der aufgewendeten wechselnden Innervationsenergie als der wirklichen Muskelkraft gegeben haben, eine Auffassung, die durch Luciani's Erfahrungen im Wesentlichen bestätigt wird (vgl. J. Loeb, Untersuchungen über den Einfluss psychischer Thätigkeit auf den dynamometrisch gemessenen Druck der Hand — Pflüger's Archiv 39. S. 592).

[1]) Mosso und Maggiora, du Bois' Archiv. 1890. S. 191. X. Einfluss des Fastens. S. 227.

Als ein relativ wenig Täuschungen ausgesetztes Maass der Muskelkraft erschien uns die Bestimmung der Vitalcapacität, also des durch maximale Anstrengung der Athemmusculatur zu fördernden Luftquantums. Wir führten diese Bestimmung ziemlich regelmässig bei Cetti durch. Auch hierbei machten wir indess bald die Erfahrung, dass die aufgewendete Willensenergie nicht immer die grösstmögliche war und dass dadurch die Resultate eine gewisse Unsicherheit erlangten. Wir suchten dem Uebelstande nicht ohne Erfolg dadurch abzuhelfen, dass wir dem Willen zu tiefer Inspiration durch Erregung eines mässigen Grades von Dyspnoë zu Hülfe kamen. Die Wirkung dieses Kunstgriffs ist aus der Vergleichung von Stab 5 und 6 der Tabelle 5 leicht erkennbar. Durchschnittlich erhöht er die Vitalcapacität; die Wirkung ist namentlich in den ersten Tagen, bei geringer Uebung des Cetti in Ausführung des Versuchs, bedeutend, später verschwindet sie fast ganz und an einzelnen Tagen giebt sogar die directe Prüfung höhere Werthe, als sie bei Zuhülfenahme der Dyspnoë sich zeigen.

Im Ganzen ist vom 5. bis zum 10. Hungertage keine Abnahme der Vitalcapacität bemerkbar, dagegen zeigt sich dieselbe nach Wiederaufnahme der Ernährung um einige hundert Cubikcentimeter höher als im Durchschnitt während des Hungerns. Die niedrigsten Werthe zeigen sich an den Tagen der Kolikschmerzen, im Zusammenhang mit dem an diesen Tagen auffälligen allgemeinen Schwächezustand. Die verminderte Muskelkraft ist also an diesen Tagen weniger durch das Fehlen von Nahrung als durch positive, wohl die Herzthätigkeit und die Blutvertheilung schädigende Reizwirkungen, welche vom Darmkanale ausgehen, bedingt. Die Erscheinungen von Schwäche, welche bis nahe zu Ohnmachtserscheinungen gehen, die man bei so vielen Menschen schon beim Versäumen einer einzigen Mahlzeit beobachtet, gehören offenbar in die Kategorie dieser vom Verdauungsapparat ausgehenden Reflexe und haben durchaus Nichts mit einem Mangel an Nährstoffen zu thun. Das geht auch schon aus ihrer Beseitigung durch nicht nährende Reizmittel (Bouillon, Alkohol) oder Narcotica (Tabak, Coca) hervor.

Im Einklang mit diesen Erwägungen möchten wir auch die starke Verminderung der Leistungsfähigkeit der Handmuskeln

am ersten Hungertage, welche Maggiora[1]) mit Hülfe des Mosso'schen Ergographen feststellte, nicht ohne Weiteres von absolutem Mangel an nöthigen Nährstoffen ableiten. Maggiora und Mosso haben den starken Einfluss der verminderten Blutzufuhr auf die Leistungsfähigkeit des Muskels festgestellt. Es können daher vasomotorische Wirkungen des starken Hungergefühls, welche bei länger andauernder Nahrungsentziehung wieder schwinden, sehr wohl an der in wenigen Stunden erfolgenden Abnahme der Leistungsfähigkeit der Muskeln um mehr als $\frac{2}{3}$ ihres ursprünglichen Werthes betheiligt sein.

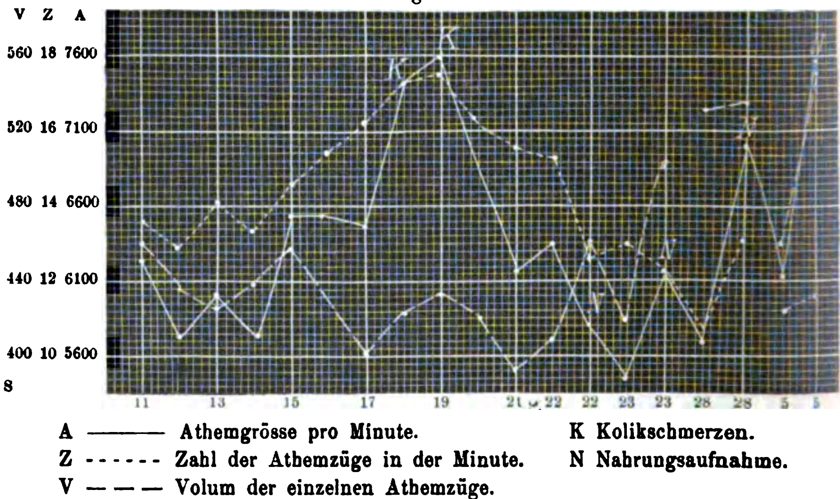
Uebrigens zeigen die Beobachtungen an Breithaupt unzweifelhaft, dass die Leistungsfähigkeit des Muskelapparates im Laufe des Hungerns erheblich abgenommen hat. Auffallend ist besonders das schnelle Auftreten von Zeichen ungenügender Blutversorgung, die enorme Pulsbeschleunigung, die Cyanose, wie solche in den Protokollen genauer beschrieben sind. Da auch bei Cetti, welcher systematische Arbeitsproben nicht vollführte, aber vielfach Turnübungen u. dergl. ausführte, die Abnahme der Leistungsfähigkeit und besonders die Neigung zu excessiver Pulsbeschleunigung bei geringfügiger Anstrengung unverkennbar war, können wir der von Luciani bei seinem Hungerer gefundenen Constanz der Muskelkraft keine allgemeine Gültigkeit zuerkennen. Gewiss kommt ein Theil des Unterschiedes auf den Umstand, dass Succi mit einem weit grösseren Vorrath an Reservematerial, speciell an Fett, das Hungern begann. Ob auch die bei letzterem erfolgte Zufuhr von Mineralwasser irgend einen Antheil an der grösseren Leistungsfähigkeit hat, bleibe dahingestellt. Wie weit der Gebrauch des Opiums, das Succi schon vor Beginn des Hungerns und während desselben wohl in wechselnder Menge nahm, complicirend wirkte, müssen wir auch dahingestellt sein lassen.

Hier ist auch noch der Einfluss des Hungerns auf die Athemmechanik, das bei der Athmung geförderte Luftquantum, die Zahl und Tiefe der Athemzüge zu erörtern. Bei Cetti zeigt sich bei Betrachtung der ersten Stäbe der Tab. 5 unverkennbar, dass die Athemzüge im Laufe des Hungerns zahlreicher und

[1]) Maggiora, Ueber die Gesetze der Ermüdung; X. Einfluss des Fastens und der Nahrungsaufnahme auf die Muskelmüdigkeit. Arch. f. (Anatomie und) Physiologie. 1890. S. 227.

flacher werden. Das Wachsen der Zahl überwiegt die Abnahme der Tiefe derart, dass die Ventilation an den letzten Hungertagen um etwa 10 pCt. grösser ist, als an den ersten. Der Wiederbeginn der Ernährung lässt die Ventilation sofort unter den Werth der ersten Hungertage sinken und zwar durch starke Abnahme der Frequenz bei geringerer Zunahme der Tiefe. Die charakterisirte Wirkung des Fastens auf die Athemmechanik tritt an den Tagen der Kolikschmerzen in verstärktem Maasse auf. Das eben Gesagte wird durch die Curven der Fig. 11 illustrirt.

Fig. 11.



A ——— Athemgrösse pro Minute.
Z - - - - - - Zahl der Athemzüge in der Minute.
V — — — Volum der einzelnen Athemzüge.
K Kolikschmerzen.
N Nahrungsaufnahme.

Bei Breithaupt ist die Regelmässigkeit der geschilderten Erscheinungen durch die ungewöhnliche Labilität seiner Athmung in etwas verdeckt, doch widersprechen die Befunde nicht gerade der bei Cetti beobachteten Gesetzmässigkeit.

Bekanntlich steht die Leistung des Athemapparates in der Ruhe in engster Beziehung zum Kohlensäuregehalt des Blutes und damit zum Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft. Wenn bei gleicher Athemtiefe und gleicher Ventilation der Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft niedriger ist, ist auch der Reiz, welcher das Athemcentrum trifft, ein kleinerer und das letztere muss erregbarer sein, wenn die Ventilation unverändert oder

gar verstärkt ist[1]). Diese Verhältnisse treffen nun in den späteren Hungertagen zu, wir müssen also annehmen, dass in ihnen eine grössere Erregbarkeit des Athemcentrums besteht, welche der S. 101 discutirten gesteigerten Erregbarkeit des Herzens parallel geht.

Gleichzeitige Messungen der Arbeit und des dabei stattfindenden Gaswechsels waren bisher bei hungernden Menschen niemals vorgenommen worden. Auch die Erfahrungen an normalen Individuen hierüber waren so spärlich, dass die nachträgliche Beschaffung einer grösseren Versuchsreihe an normalen Menschen nothwendig erschien, um ein genügendes Vergleichsmaterial für unsere Beobachtungen am Hungerer zu haben. Diese Versuche hat inzwischen Herr Dr. G. Katzenstein[2]) ausgeführt.

Als weiteres Vergleichsmaterial liegen uns die seitdem erschienenen Mittheilungen von Speck[3]), von Hanriot und Richet[4]) über den Stoffverbrauch bei Muskelthätigkeit vor, sowie endlich eine Reihe für die Deutung unserer Ergebnisse wichtiger Erfahrungen über die Abhängigkeit des Stoffverbrauchs bei Muskelthätigkeit von der Ermüdung und dem Ernährungszustande der Muskeln, welche Herr Dr. Loewy inzwischen gesammelt hat[5]). Wir werden auf diese sämmtlichen Arbeiten hier nur so weit eingehen, als dies zum Verständniss der an Breithaupt ausgeführten Versuche nothwendig ist. Diese in den Protocollen genügend ausführlich beschriebenen Versuche sind in Tab. 12 und 13 S. 92—94 zusammengestellt. Aus den ersten Stäben der Tab. 12 erhellt, dass es in Folge der etwas wechselnden Geschwindigkeit des Drehens und der später auftretenden Abnahme der Bremswirkung nicht möglich war, die per Minute geleistete Arbeit ganz constant zu halten; dieselbe schwankte zwischen 266 und

[1]) Vergl. Cohnstein und Zuntz, Pflüger's Archiv. Bd. 42. S. 365 und Ad. Loewy, Zur Kenntniss der Erregbarkeit des Athemcentrums. Pflüger's Archiv. Bd. 47. S. 601.

[2]) Pflüger's Archiv. Bd. 49. S. 330.

[3]) Speck, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 45. S. 461.

[4]) Hanriot et Richet, Comptes rendus de l'Académie des Sciences. 104. p. 435. 105. p. 76.

[5]) Loewy, Die Wirkung ermüdender Muskelarbeit auf den respir. Stoffwechsel. Pflüger's Archiv. Bd. 49. S. 405.

367 kgm. Stets war die Arbeit und die Athmung am Apparat schon einige Minuten im Gange, ehe die Probenahme begann. Dadurch wurde bewirkt, dass die Nachwirkung der vorangegangenen Arbeitsminuten sich zum Gaswechsel der zur Probenahme benutzten Minuten addirte und denselben annähernd um den Werth erhöhte, welcher der Nachwirkung dieser Arbeit entsprach. Dass wir auf diese Weise richtige Werthe für den gesammten Stoffverbrauch der untersuchten Arbeitsminuten erhielten, ergiebt sich aus den citirten Untersuchungen von Katzenstein und aus unseren eigenen Erfahrungen am arbeitenden Pferde. Die von unseren Arbeitsversuchen am Pferde stammenden Erfahrungen über diese Nachwirkung, welche uns damals allein zu Gebote standen, liessen uns den Werth derselben sehr gering schätzen, im Gegensatz zu den Angaben, welche seitdem Speck über die Nachwirkung der Arbeit beim Menschen publicirt hat. Dass in Speck's Versuchen besondere, die lange Nachwirkung der Arbeit bedingende Momente mitgespielt haben, ist inzwischen durch Katzenstein und Loewy (a. a. O.) dargelegt worden.

In näherer Beziehung zu den bei unseren Hungerern obwaltenden Verhältnissen scheint uns folgende am Pferde gemachte Erfahrung zu stehen. In einem Versuche (No. 31 der citirten Abhandlung) betrug während der letzten Zeit der Arbeit der Mehrverbrauch an Sauerstoff 18,04 ccm pro kg und Min., während die nächsten 43 Ruheminuten zusammen 47,35 ccm über den Ruhewerth ergaben. Diese 47,35 ccm machen 7,4 pCt. des während der ganzen Arbeit beobachteten Zuwachses an Sauerstoff aus. Im Protocoll dieses Tages ist angegeben, dass das Thier in Folge excessiver Sommerhitze unwohl war und am Morgen den grössten Theil seines Futters verschmäht hatte. In den übrigen Versuchen beträgt die Menge des nach der Arbeit aufgenommenen Ueberschusses an Sauerstoff nur 2,2—3,3 pCt. von dem, was während der ganzen Arbeitsperiode selbst aufgenommen wird.

Diese Erfahrungen am Pferde liessen erwarten, dass schwächende Momente die Nachwirkung der Arbeit verstärken würden. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte die in Tab. 13 S. 94 gegebenen Zahlen des Gaswechsels nach der Arbeit bei Breithaupt.

Vor dem Hungern, bezw. 15 Stunden nach der letzten Mahl-

zeit ist nur einmal am 16. März der Stoffverbrauch von der 7. bis zur 19. Minute nach der Arbeit bestimmt; der Sauerstoffverbrauch beträgt hier 246,1 ccm gegen 234,9 ccm im Durchschnitt der 2 vorangegangenen Ruheversuche. Da bei den letzteren Breithaupt lag, bei ersteren am Ergostaten, wenn auch in möglichst bequemer Haltung, stand, so ist der Zuwachs von 11,2 ccm pro Minute = 4,8 pCt. durch die Muskelthätigkeit des Stehens vollkommen erklärt; von einer steigernden Wirkung der vor 7 Minuten abgeschlossenen Arbeit ist Nichts mehr nachzuweisen. Präcise Zahlen über die Steigerung des Sauerstoffverbrauchs durch das Stehen ohne vorangegangene Arbeit wurden an Breithaupt nicht in genügender Zahl gewonnen. Von den 2 bezüglichen Versuchen ist der am 15. durch die Wirkung der vor 5¼ Stunden genommenen Mittagsmahlzeit complicirt und giebt darum einen zu hohen Werth im Vergleich zu dem am selben Tage morgens nüchtern gemachten Versuche, am 20. aber, dem 5. Hungertage, ist der Normalwerth im Liegen höher, als der im Stehen gefundene. Die ungewöhnliche Höhe des Sauerstoffverbrauchs im Liegen an diesem Tage beruht auf einer nicht aufgeklärten Störung im Befinden Breithaupt's. Wir können, bei der geringen Veränderung des Gaswechsels im Laufe der Hungerperiode, den am 20. März gefundenen Sauerstoffverbrauch im Stehen = 4,05 ccm mit dem Durchschnitt der durch keine steigernden Einwirkungen complicirten Ruheversuche dieser Reihe vergleichen. Es kommen hierfür die Bestimmungen vom 17., 21. und 22. März in Betracht, deren Mittel 3,72 ccm Sauerstoff pro kg beträgt. Die Steigerung im Stehen ist demnach 4,05 — 3,72 = 0,33 ccm = 8,9 pCt. des Ruhewerthes. — Es liegen uns eine Anzahl von Katzenstein gesammelter Vergleichungen des Sauerstoffverbrauchs im Stehen und im Liegen vor, aus denen hervorgeht, dass die aufrechte Stellung Steigerungen um durchschnittlich 10 pCt. des Ruhewerthes zur Folge hat; die Grösse der Steigerung ist ziemlich erheblichen Schwankungen unterworfen, je nachdem das Individuum beim Stehen sich straff hält oder eine Stütze findet, welch letzteres bei Breithaupt der Fall war. Katzenstein fand an sich selbst einmal 22 pCt., einmal 12 pCt., an Dr. L. in einem, mit der Intention, jede Muskelspannung möglichst zu vermeiden,

angestellten Versuche, konnte der Unterschied bis auf 1,2 pCt. herabgedrückt werden.

Während also die Nachwirkung der Arbeit zur Zeit der normalen Ernährung in 7 Minuten vollkommen vorüber ist, dauert dieselbe in den späteren Hungertagen viel länger. Am 21. März, dem 6. Hungertage zeigt die 13½ Min. nach Schluss der Arbeit begonnene und 12 Minuten dauernde Probenahme noch einen Sauerstoffverbrauch von 258,4 ccm gegen 196,5 ccm in ruhiger Lage vor der Arbeit, das ist eine Steigerung von 61,9 ccm oder 31 pCt. des Ruhewerthes, am 22. März haben wir entsprechende Resultate, trotzdem schon 2 Mahlzeiten voraufgegangen sind, die aber natürlich noch nicht im Stande waren, die Reservevorräthe des Organismus wesentlich zu erhöhen. Die 10½ Minuten nach Schluss der Arbeit begonnene und 10 Minuten dauernde Probe ergab 335,2 ccm O-Verbrauch pro Min., der vorangehende Ruheversuch 240,0 ccm. Die Differenz von 95,2 ccm entspricht 39,7 pCt. des Ruhewerthes. Am zweiten Tage der Nahrungsaufnahme dem 23. März sind die Verhältnisse wieder ähnlich, wie vor dem Hungern. Die Athemgrösse ist schon nach 6 Minuten wieder normal geworden und der Ueberschuss des Sauerstoffverbrauchs in den ersten 11 Nachwirkungsminuten ist mit 53,6 ccm = 21 pCt. das Ruhewerthes geringer als er sich beim Hunger in den folgenden 10 Min. stellt.

Am 20., 22. und 23. März dauert die unmittelbar nach Schluss der Arbeit begonnene Probenahme der Nachwirkung annähernd gleich lang, so dass der Ueberschuss des gesammten Sauerstoffverbrauchs dieser Minuten über den Ruhewerth direct verglichen werden kann. Das Plus des Sauerstoffverbrauchs über den Ruhewerth zeigt folgende Zusammenstellung:

20. März	9 Min.	à 152,3 ccm	= 1370,7 ccm	entspr. 1,24	Arbeitsmin.
22. -	8½ -	à 171,4 -	= 1371,2 -	- 1,70	-
23. -	11 -	à 53,6 -	= 589,6 -	- 1,10	-

Auch hier zeigt sich sehr deutlich die stärkere Nachwirkung der Arbeit auf den Sauerstoffverbrauch am 20. und 22. März, das heisst im Hunger.

An der Hand unserer und aller sonst vorliegenden Erfahrungen über die Nachwirkung der Arbeit auf den Gaswechsel wird man wenig geneigt sein, die Erklärung anzunehmen, welche

Luciani (a. a. O. S. 189) für den hohen Sauerstoffverbrauch seines Hungerers am 12. Fasttage giebt. Der Werth ist an diesem Tage genau 3mal so gross, wie am 18. Tage. Diese riesige Differenz, etwa entsprechend der zwischen einem ruhig liegenden und einem in raschem Schritt gehenden Menschen, kann unmöglich, wie dies Luciani versucht, auf die Nachwirkung der am 12. Fasttage ausgeführten Arbeiten bezogen werden. Das verbietet sich auch durch die von uns und Speck ausnahmslos gemachte Erfahrung, dass, so lange nach Muskelarbeit der Sauerstoffverbrauch erhöht ist, auch das geathmete Luftvolum, und zwar in erheblich stärkerem Maasse, vergrössert ist. Bei Succi aber beträgt dies Volum am

12. Tage in 30 Min. 157 Liter bei 7940 ccm Sauerstoffverbrauch
18. - - 30 - 151 - - 2547 - -

Man kann kaum zweifeln, dass am 18. Tage durch einen analytischen Fehler der Sauerstoffverbrauch viel zu niedrig gefunden wurde, vielleicht auch war am 12., dem ersten Tage, dessen Ergebniss Luciani mittheilt (die früheren hat er ihrer inneren Unwahrscheinlichkeit wegen selbst verworfen), noch ein entgegengesetzter Fehler untergelaufen.

Ausser der Dauer der Nachwirkung haben wir noch ein Kriterium für den Grad der Erschöpfung des Arbeiters, das ist das Wachsen des Sauerstoffverbrauches für gleiche Arbeit. Wir haben schon bei unseren Versuchen am Pferde gefunden, dass sehr anstrengende Arbeiten einen grösseren Sauerstoffverbrauch pro Kilogrammmeter geleisteter Arbeit bedingen. — Loewy hat am Menschen (a. a. O. S. 413) das Gleiche in einer ad hoc angestellten Versuchsreihe gefunden und ist auch durch genaue Beobachtung des Verhaltens der Versuchsperson in diesem Stadium zu derselben Erklärung gekommen, welche uns beim Pferde die wahrscheinlichste schien, dass nehmlich mit eintretender Ermüdung immer mehr, für die vorliegende Arbeit weniger zweckmässig angeordnete, Muskeln für die Arbeit herangezogen werden.

Einen Ueberblick über die Steigerung des Sauerstoffverbrauchs pro Kilogrammmeter im zweiten Theil der Arbeitsperioden giebt folgende Zusammenstellung, in der wir zugleich die mittlere Minutenleistung der ganzen Arbeitsperioden in Kilogrammmeter beifügen.

		Steigerung	Mittlere Minutenarbeit
16. März	(Normale Ernährung)	0,006 ccm O_2	304 kgm
17. -	(erster Hungertag)	0,222 - -	361 -
20. -	(vierter Hungertag)	0,173 - -	293 -
22. -	(erster Esstag)	0,079 - -	274 -
23. -	(zweiter Esstag)	0,405 - -	290 -
24. -	(Biergenuss und starke Mahlzeit)	0,280 - -	316 -

Wir sehen, dass bei normaler Ernährung unserer Versuchsperson (16. März) im Laufe einer mässigen Arbeit, die nicht merklich ermüdend wirkt, keine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs pro Kilogrammmeter stattfindet. Schon am ersten Hungertage ist eine solche zu bemerken, gewiss noch erhöht durch die stärkere Minutenarbeit.

Am vierten Hungertage ist die Steigerung fast eben so gross, trotz erheblich schwächerer Arbeit. Am ersten Esstag, an welchem die Nachwirkung der Arbeit sich ähnlich gezeigt hat wie beim Hunger, ist doch die Steigerung des Sauerstoffverbrauchs im Laufe der Arbeit wesentlich kleiner, allerdings auch die im Versuch geleistete Minutenarbeit eine noch geringere.

Der zweite Esstag mit seiner alle anderen Tage übertreffenden Steigerung kann hier nicht verwerthet werden; die absolute Grösse des Sauerstoffverbrauchs besonders im ersten Theil der Arbeit weicht so auffallend von allen anderen Werthen ab, dass wir auf eine Erklärung verzichten müssen.

Am 24. März spielt ein neues Moment mit, nehmlich die Wirkung einer unmittelbar vorher eingenommenen fast überreichlich zu nennenden Mahlzeit, verbunden mit Biergenuss, dessen Wirkung durch die längere Abstinenz um so mehr zur Geltung kommen musste.

Jedenfalls ist die Wirkung der Inanition auf das Wachsen des Sauerstoffverbrauchs bei verlängerter Arbeit keine sehr bedeutende; Loewy hat bei gesunden Personen, wenn er starke Ermüdung herbeiführte, sogar höhere Werthe gefunden (a. a. O. S. 413). Man kann wohl annehmen, dass beim Hungernden in Folge der grösseren Ermüdbarkeit seines Herzens die Erschöpfung schon der Arbeit ein Ende macht,

ehe alle Hülfsmuskeln in derselben Weise, wie das beim Gesunden geschieht, in Anspruch genommen werden (s. Protocoll 21. März S. 82).

Bei einer Betrachtung der absoluten Menge des Sauerstoffverbrauchs pro Einheit geleisteter Arbeit kommt man ebenfalls zu dem Ergebniss, dass der Hungerer bei andauernder Arbeit nicht so zweckmässig mit seinen Körperkräften umzugehen vermag. Auch hier zeigen unsere Erfahrungen, dass alle beobachteten Störungen des normalen Befindens dieselben Wirkungen haben, wie der Hungerzustand.

Ein Blick auf Tab. 12 zeigt, dass der Zuwachs des Sauerstoffverbrauchs pro Kilogrammmeter Arbeit, sowie pro Kurbelumdrehung des Ergostaten während des Hungerns erheblich höher ist als in der Vorperiode. In dieser Hinsicht können wir den ersten Hungertag noch der Vorperiode und den ersten Tag der Wiederernährung der Hungerperiode zurechnen. Der zweite Tag der Wiederernährung muss aus früher erörterten Gründen ausser Betrachtung bleiben. Am letzten Versuchstage, den 24. März, kommt, wie auch schon hervorgehoben, die Ueberfüllung des Magens sowie der ungewohnte Biergenuss als schwächendes Moment mit der gleichen Wirkung wie der Hungerzustand in Betracht.

Wie oben bereits bemerkt, waren die Versuche von Katzenstein zum Theil aus dem Wunsche hervorgegangen, Vergleichsmaterial von einer grösseren Anzahl normal ernährter Menschen zu erhalten. Dort ist durch Combination von Versuchen mit verschieden starker Bremsung des Ergostaten ein Anhalt gewonnen worden zur Bestimmung des Antheiles, welchen die für die Drehung des Ergostaten an sich nöthigen Körperbewegungen und welchen die Ueberwindung der gemessenen Reibungswiderstände an der Steigerung des Sauerstoffverbrauchs haben.

Im Mittel war gefunden worden, (a. a. O. S. 360), dass die Umdrehung der Kurbel pro Kilo Körpergewicht der Versuchsperson einen Sauerstoffverbrauch von 0,1711 ccm und die letztgenannte Arbeit, sog. Dreharbeit, pro Kilogrammmeter einen solchen von 1,957 ccm erforderte. Die Berechnung des ersten Arbeitsantheils auf das Kilo Körpergewicht rechtfertigt sich dadurch, dass diese Arbeit wesentlich in Verlagerung des Körperschwer-

punktes besteht, wobei die bewegten Massen dem gesammten Körpergewicht annähernd proportional sein dürften.

Wenden wir diese Zahlen zu einer Controle des bei Breithaupt gefundenen Sauerstoffverbrauchs an, so würden wir z. B. für den 20. März (erster Versuch) folgende Rechnung auszuführen haben:

Lebend-Gewicht des Breithaupt 60,12 kg, das ergiebt für 21 Drehungen pro Minute

$60{,}12 \times 21 \times 0{,}1711 = 216{,}02$ ccm O

Für 301 kgm geleistete Arbeit $301 \times 1{,}957 = 588{,}73$ - -

Summa 804,75 ccm O.

Gefunden wurde ein Verbrauch von 1039,6 ccm

davon ab Ruhewerth . . . . . 230,5 -

Bleibt 809,1 ccm für die Arbeit.

Gefundener und berechneter Sauerstoffverbrauch stimmen also fast absolut überein.

Führt man nun die Berechnung in gleicher Weise für alle Arbeitsversuche durch, so ergiebt sich folgende Tabelle.

Tabelle 14.

Datum	Berechneter Sauerstoffverbrauch für die Kurbeldrehung	für die kgm Arbeit	insgesammt	Wirklich gefundener Sauerstoffverbrauch abzüglich Ruhewerth	
15. März	221	609	830	783	Vor dem Hungern.
16. -	216	589	805	809	
16. -	219	597	816	822	
17. -	261	718	978	870	
17. -	265	729	994	966	
Mittel			885	850	
20. -	193	554	747	779	Unter Einwirkung des Hungerns.'
20. -	200	572	771	856	
21. -	201	578	778	998	
22. -	183	521	704	753	
Mittel			750	847	
24. -	252	608	860	915	Grosse Mahlzeit und Biergenuss.
24. -	251	606	857	998	

Aus vorstehender Tabelle geht hervor, dass Breithaupt in der Vorperiode sich in seinem Sauerstoffverbrauch fast so wie der Durchschnitt der von Katzenstein verwendeten Versuchspersonen verhielt. Während des und durch das Hungern wurde

der für gleiche Arbeitsmengen erforderliche Sauerstoffverbrauch zwar gesteigert aber doch nicht in sehr erheblichem Maasse; eine stärkere Mahlzeit, combinirt mit ungewohnter Alkoholzufuhr hatte beinahe denselben Einfluss.

Von besonderem Interesse sind endlich noch **die qualitativen Aenderungen des Stoffwechsels durch die Arbeit.**

Wir haben oben S. 184 bereits angedeutet, dass bei der Arbeit nicht nur die absolute Grösse des Gaswechsels sich ändert, sondern auch das Verhältniss des Sauerstoffverbrauchs zur Kohlensäureproduction eine Verschiebung gegenüber den Befunden bei absoluter Ruhe erfährt. Thatsächlich finden wir, dass beim Hungernden der respir. Quotient die Tendenz hat, durch die Arbeit zu wachsen. Vergl. folgende Zahlen.

Datum	Respiratorischer Quotient bei Ruhe vor der Arbeit	Respiratorischer Quotient bei Arbeit	Differenz zwischen Ruhe und Arbeit	Mittel
15. März	0,85	0,80	−0,05	+0,01
16. -	0,86	0,96	+0,10	
17. -	0,87	0,84	−0,03	
20. -	0,63	0,78	+0,15	+0,09
21. -	0,66	0,74	+0,08	
22. -	0,69	0,74	+0,05	

Die absolute Grösse des Wachsens der respir. Quotienten ist allerdings nicht erheblich. Man begegnet ähnlichen, zum Theil noch bedeutenderen Steigerungen in den Versuchsreihen von Speck, Katzenstein, Loewy, allerdings vorwiegend bei solchen Individuen, welche eine an Eiweiss und Fett reiche Kost genossen und in Folge dessen niedrige Quotienten in der Ruhe hatten. Bei solchen, die kohlenhydratreiche Nahrung aufnahmen, fand, wie bei unseren Pferdeversuchen, eher eine Erniedrigung des Quotienten statt.

Hiernach ist bereits zu ersehen, dass, da der Hungernde eben auch von Fleisch und Fett seines Körpers lebt, zur Erklärung der Steigerung des Quotienten keine für ihn besonders geltenden Gründe anzunehmen sind.

Wir können hier einmal an die bekannte Thatsache denken, dass die Muskelthätigkeit stets mit Bildung von Säure verbunden ist, welche einen Theil präformirter Kohlensäure aus Blut und

Gewebe austreiben kann[1]). Eine Ueberschlagsrechnung auf Grund der Alkalescenzbestimmungen von Cohnstein[1]) lässt sofort erkennen, dass die mögliche Säurebildung bei weitem nicht ausreicht, um die Aenderung des respir. Quotienten zu erklären. — Es ist ferner daran zu erinnern, dass Arbeit den Glykogenvorrath des Körpers rasch consumirt und derselbe in der Ruhe wieder ersetzt werden könnte; einerlei, ob Fett oder Eiweiss hierfür das Material liefert, muss eine Bindung von Sauerstoff, also eine relative Verminderung der Kohlensäureausscheidung stattfinden, der respir. Quotient sich erniedrigen.

Der Verbrauch von Kohlenhydraten bei der Muskelthätigkeit ist durch vielfache Versuche erwiesen. Die directe Vergleichung des Glykogengehalts in ruhenden und tetanisirten Froschschenkeln ergiebt eine Abnahme in letzteren (Nasse, Weiss, Manché, Külz[2]). Der analoge Versuch, der darin besteht, dass bei einem sich frei bewegenden Thiere die Bewegungen einer Extremität dadurch ausgeschaltet werden, dass man ihre Nerven durchschneidet, ergiebt nach Chandélon und Manché (Zeitschrift f. Biol. 25, 1889 S. 137) fast regelmässig ein kleines Mehr an Glykogen auf der gelähmten Seite. Deutlicher wird der Unterschied wenn man durch Zufuhr nicht zu grosser Gaben von Strychnin Krämpfe erzeugt, an denen natürlich das gelähmte Bein nicht theilnimmt[3]). — Sehr überzeugend sind die Experimente von Külz an arbeitenden Hunden; während sonst eine Fastenzeit von 3 bis 4 Wochen nöthig ist, um die Leber eines

[1]) Siehe in dieser Hinsicht ausser den beiläufigen Erfahrungen von Geppert und Zuntz (Pflüger's Archiv. Bd. 42. S. 233) die systematische, im hiesigen Laboratorium ausgeführte Untersuchung von Wilhelm Cohnstein, Ueber die Aenderung der Blutalkalescenz durch Muskelarbeit. (Aus dem thierphysiol. Lab. der landw. Hochschule.) Dieses Archiv. Bd. 130. 1892. S. 332.

[2]) Jüngst durch Morat und Dufourt (Arch. de Physiol. IV. p. 457) am Hunde bestätigt. Eine nach Ausschaltung des Kreislaufs bis zur Erschöpfung tetanisirte Muskelgruppe zeigte 40—80 pCt. weniger Glykogen als die Parallelmuskeln.

[3]) Siehe E. Külz, Beiträge zur Kenntniss des Glykogen, 1890, S. 119 ff., wo die älteren Angaben von Rosenbaum und Demant über die schnelle Zerstörung des Glykogen im Strychninkrampf durch mit allen Cautelen angestellte Versuche bestätigt und erweitert werden.

Hundes fast glykogenfrei zu machen, wird dies Ziel schon am ersten Hungertage durch 5—7 stündiges Ziehen eines belasteten Wagens erreicht. Die Muskeln sind dann zwar noch nicht frei von Glykogen, aber doch sehr arm daran. Bei 3 neueren Versuchen fand Külz pr. kg Hund 0,2—1,63 g Glykogenrest. Hier sind ferner die von Chauveau und Kauffmann ausgeführten vergleichenden Untersuchungen des Arterien- und des Muskelvenenbluts bei Ruhe und Arbeit zu berücksichtigen (C. R. de l'Acad. des Sciences t. 103, 22. et 29. nov. 1886). Die schon in der Ruhe nachweisbare Abnahme des Zuckers im venösen Blute ist während der Arbeit eine grössere; dieser Unterschied gewinnt noch erheblich an Bedeutung durch die im Durchschnitt auf's Dreifache erhöhte Stromgeschwindigkeit des Blutes[1]. In ausgezeichneter Weise wird die Bedeutung der Muskelthätigkeit für die Oxydation der Kohlenhydrate dargethan durch den von Külz zuerst geführten und seitdem mehrfach bestätigten Nachweis, dass grössere Arbeitsleistungen die Zuckerausscheidung bei Diabetikern erheblich herabsetzen, ja zeitweilig den Harn ganz zuckerfrei machen können.

Durch diese stärkere Zerstörung von Kohlenhydraten bei der Muskelthätigkeit lässt sich die bei Breithaupt gefundene Steigerung des respir. Quotienten in den Arbeitsversuchen erklären. Die Steigerung ist aber lange nicht bedeutend genug, um an eine ausschliessliche Benutzung von Kohlenhydraten für die Arbeit denken zu können, etwa in dem Sinne der von Seegen vertretenen, von Pflüger (sein Archiv Bd. 50 S. 396) genügend widerlegten Anschauung. In dieser Hinsicht sind unsere obenerwähnten Erfahrungen am kohlenhydratreich genährten Pferde bedeutungsvoll. Der respir. Quotient geht hier bei der Arbeit fast regelmässig herunter. Die Erfahrungen an Breithaupt während des Hungerns würden sich auch mit der Annahme, dass der Hungerer bei der Arbeit vorwiegend Eiweiss oxydirt, gut vertragen. Es geht aber aus der Summe der oben mitgetheilten Erfahrungen über Glykogenschwund und Zuckerconsum während

[1]) Auch diese Angaben haben durch Quinqaud (C. r. soc. de biologie. 1886. p. 410), sowie durch neueste Untersuchungen von Morat und Dufourt (l. c. p. 327) Bestätigung gefunden.

der Arbeit hervor, dass eine Betheiligung der Kohlenhydrate an dem Arbeitsumsatz unzweifelhaft besteht. Schon die mässigen mechanischen Leistungen im Körper des nicht eigentlich arbeitenden Hungerers müssten daher dessen Kohlenhydrate bald aufbrauchen, wenn nicht ein stetiger Ersatz stattfände. Für eine solche Neubildung von Kohlenhydraten im hungernden Körper sprechen aber viele Thatsachen.

Die Grundlage zu der Annahme, dass auch bei fehlender Zufuhr von aussen aus den Körpervorräthen (Eiweiss event. Fett) neues Glykogen gebildet werden könne, wird durch den Nachweis geliefert, dass kohlenhydratfreie Nährstoffe zu einer Anhäufung von Glykogen bei einem vorher möglichst davon befreiten Thiere führen können. Die zahlreichen älteren diesem Nachweise gewidmeten Versuche, bei denen es sich hauptsächlich um die Entscheidung der Frage handelte, ob das Glykogen aus präformirten Kohlenhydraten oder aus den Umsetzungen des Eiweiss stamme (Anhydrid- bezw. Ersparungshypothese) sind von Külz in seinen „Beiträgen zur Kenntniss des Glykogen“ ausführlich kritisirt worden. Ebenda giebt Külz seine eigenen mit peinlichster Berücksichtigung aller Einwendungen durchgeführten Versuche, deren Endergebniss er in die Worte zusammenfasst: In der That scheint mir durch sie der unantastbare Nachweis geliefert zu sein, dass aus Eiweiss Glykogen gebildet werden kann.

Dass eine derartige Neubildung von Kohlenhydrat auch im Körper des hungernden Thieres stattfinden kann, wird trotz der Einwendungen von Külz und Wright[1]) durch die Beobachtungen von Mering's[2]) über den Phlorhizindiabetes im höchsten Maasse wahrscheinlich gemacht. In den Versuchen von Külz und Wright selbst ist der nach einmaliger Phlorhizinwirkung gefundene Glykogenrest im ganzen Körper viel zu gering, als dass daraus die Zuckermenge, welche dasselbe Thier bei wiederholter Phlorhizinwirkung voraussichtlich ausgeschieden hätte, abgeleitet werden könnte. Beispielsweise finden Wright und Külz nach Ablauf des Diabetes bei einem Hunde

[1]) Külz und Wright, Zeitschr. f. Biol. Bd. 27. S. 181.
[2]) von Mering, Ueber Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24.

von 12	kg Gewicht	= 8,6 g	Glykogen	im	ganzen	Körper
- 6,9	- -	= 3,8	-	-	-	-
- 9,6	- -	= 6,6	-	-	-	-
- 11,4	- -	= 5,3	-	-	-	-
- 7,6	- -	= 7,9	-	-	-	-

Bei Wiederholung der Phlorhizingabe hätten diese Thiere voraussichtlich grössere Mengen Zucker ausgeschieden als ihrem ganzen Glykogenvorrathe entspricht, denn v. Mering findet bei dem zweiten Phlorhizindiabetes in derselben Hungerreihe.

bei einem Hunde von 10 kg = 19 g Zucker
- - - - 23 - = 37 - -

Höhere Glykogenvorräthe finden Külz und Wright überraschender Weise gerade bei 2 Thieren, welche nicht nur Phlorhizin erhalten, sondern auch so lange gehungert hatten, dass das Fasten allein ihren Glykogenbestand schon auf einen sehr niedrigen Werth hätte reduciren sollen. Das ist kaum anders, als durch eine Neubildung des Glykogens während des Hungerns zu verstehen.

Noch energischer treten für eine solche Neubildung die zahlreichen Versuche von Nebelthau[1]) ein. Dieser prüfte die Wirkung einer Reihe narkotisch bezw. antifebril wirkender Mittel auf den Glykogenbestand solcher Thiere, welche durch Hunger sehr glykogenarm gemacht waren. Ausnahmslos fanden sich nach Einwirkung der Mittel in der Leber, meist auch in den Muskeln, so grosse Glykogenmengen, dass an eine Neubildung nicht zu zweifeln war. Besonders bedeutungsvoll sind die Versuche mit Chloralhydrat, welches bekanntlich nach v. Mering's Entdeckung zur Bildung von Urochloralsäure und damit zur Ausfuhr der dem Zucker sehr nahestehenden Glykuronsäure durch den Harn Anlass giebt. Während dieser Kohlenhydratverlust durch den Harn stattfindet[2]), wächst gleichzeitig, wie Nebelthau nachweist, der Glykogenvorrath im Körper. Allen den genannten Mitteln gemeinsam ist die Abschwächung der Muskelthätigkeit. Die Annahme, dass sie zur Aufhäufung des Glykogen führe, findet eine weitere Bestätigung in der Wirkung der Rücken-

[1]) Nebelthau, Zeitschr. f. Biol. N. F. X. 1891. S. 138.
[2]) H. Thierfelder, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 10. S. 163.

marksdurchschneidung; auch sie steigert, wie Nebelthau im Anschluss an analoge Befunde von Böhm und Hoffmann ermittelt hat, der Glykogenvorrath im Körper von Hungerthieren.

Besonders beweiskräftig erscheint uns noch der folgende Versuch von Külz[1]). Ein Jagdhund von 12150 g arbeitet am 1. und 2. Hungertage während 11½ Stunden im Tretrade. Was nach solcher Arbeit an Glykogen übrig zu bleiben pflegt, lehren 5 Versuche, in denen die Thiere bald nach vollendeter Arbeit getödtet und auf Glykogen untersucht wurden.

Es fand sich pro kg Thier 1,16 g, 0,20 g, 1,63 g, 0,66 g Glykogen. Der fragliche Jagdhund wurde nun nach beendigter Arbeit 10 Tage lang ohne Nahrung in Chloralhydratnarkose gehalten. Er entleerte in dieser Zeit im Ganzen 69,2 g Urochloralsäure, entsprechend 41,24 g Glykuronsäure = 3,75 g Glykuronsäure pro kg seines Anfangsgewichts; — nach dem Tode hatte er noch 0,16 g Glykogen pro Körperkilo.

Abgesehen von der grossen Menge ausgeschiedenen Kohlenhydrats spricht auch die Analyse zweier intra vitam ausgeschnittener Stücke des M. glutaeus dieses Hundes für die nachträgliche Bildung von Glykogen. Das 4 Stunden nach Schluss der Arbeit entnommene Stück hatte 0,151 pCt., das zweite nach 8tägigem Chloralgebrauch = 0,205 pCt. Glykogen. Als strenger Beweis kann dieser letzte Befund freilich nicht gelten, weil mehrere Stücke desselben Muskels erheblich verschiedenen Glykogengehalt zeigen können.

Aus all' dem Gesagten dürfen wir wohl mit hoher Wahrscheinlichkeit den Schluss ableiten, dass die auffallend niedrigen respiratorischen Quotienten des ruhenden Hungerers zum Theil auf einer Bildung und Anhäufung von Kohlenhydraten beruhen, welche Kohlenhydrate dann immer wieder bei Bewegungen verbraucht werden. Die geringe Steigerung des respiratorischen Quotienten schliesst allerdings die Möglichkeit aus, das Kohlenhydrat als vorwiegende Kraftquelle bei der Muskelthätigkeit in Anspruch zu nehmen.

Der Quotient erreichte im Durchschnitt kaum den Werth, der der Verbrennung reinen Eiweisses im Organismus entspricht. Wenn wir uns nicht in zu weitgehende Hypothesen verlieren

[1]) Külz, Beiträge zur Kenntniss des Glykogen. 1890. S. 116.

wollen, müssen wir es unentschieden sein lassen, in welchem Maasse die angeführten Ursachen bei der Gestaltung der respiratorischen Quotienten im Hunger betheiligt sind und ob vielleicht noch andere Gründe dabei mitwirken.

Leichter zu erklären sind die ungewöhnlich hohen respiratorischen Quotienten, welche wir in den ersten Tagen der Wiederernährung bei Breithaupt finden. Derselbe nahm zeitweilig Ueberschüsse von Kohlenhydraten auf und konnte daraus zum Theil Fett bilden. Wenn aber aus einem Material, welches für sich verbrennend den Quotienten 1,00 liefern würde, eine Substanz, deren Verbrennungsquotient = 0,7 ist, abgespalten und im Körper aufgespeichert wird, muss in der Respiration mehr CO_2 erscheinen als gleichzeitig Sauerstoff aufgenommen wird. Das bei Breithaupt mehrfach beobachtete Steigen des Quotienten über die Einheit verstehen wir demnach als Ausdruck der Bildung von Fett aus Kohlenhydraten.

Man könnte auch an Gährungsprozesse im Darmkanal denken, welche, wie die Buttersäuregährung, Wasserstoff abspalten, so dass Sauerstoff für die Oxydation von Kohlenstoff disponibel wird[1]). Ein solcher Gährungsprozess kann aber in der hier vorausgesetzten Intensität beim Menschen nicht unbemerkt stattfinden, ist daher für uns ausgeschlossen, so dass nur an Fettbildung zu denken ist. — Dann aber kommt man zu der Vermuthung, dass der ausgehungerte Körper eine grössere Neigung zur Fettbildung hat als der normal genährte. Für einen solchen hat zwar Hanriot[2]) das Auftreten respiratorischer Quotienten bis 1,25 nach Zufuhr mässiger Zuckermengen angegeben und daraus geschlossen, dass fast alles resorbirte Kohlenhydrat zunächst in Fett verwandelt werde. Diese Angaben haben sich aber bei einer durch Dr. Ad. Magnus-Levy[3]) ausgeführten Prüfung im hiesigen Laboratorium als nicht stichhaltig erwiesen; vielmehr hat sich gezeigt, dass weder beim Menschen noch beim Hunde zu irgend einer Zeit nach der Aufnahme solcher Kohlenhydratmengen, wie sie Breithaupt erhielt, der Quotient den Werth 1,00 erreicht oder gar übersteigt.

[1]) Vgl. Wolfers, Pflüger's Archiv. Bd. 32. S. 264—266.
[2]) Hanriot, Comptes rendus. 1892. t. 114. p. 371.
[3]) Ad. Magnus-Levy, Naturwissenschaftl. Rundschau. 7. 1892. S. 360.

In gewissem Sinne der äusseren Arbeit vergleichbar sind jene inneren Vorgänge, welche sich an die Aufnahme der Nahrung anschliessen. Wir haben sowohl bei Cetti als bei Breithaupt die Wirkung dieser Verdauungsarbeit auf den Gaswechsel geprüft und konnten jedesmal erhebliche Steigerungen der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung als Folge derselben constatiren. Leider haben wir nur Erfahrungen über die Wirkung der Verdauungsarbeit in der Nachperiode des Hungerns, so dass wir nicht entscheiden können, ob der längere Zeit der Nahrung beraubt gewesene Organismus auf die gleiche Zufuhr anders reagirt als der normale. Wenn wir die von uns beobachteten Steigerungen des Gaswechsels in den nächsten Tagen nach Beendigung des Hungerns mit denen vergleichen, welche Magnus-Levy und Zuntz[1]) und der erstere allein in noch nicht veröffentlichten Versuchen an verschiedenen Menschen gefunden haben, erscheint es uns nicht wahrscheinlich, dass die längere vorausgegangene Nahrungsentziehung den Effect einer bestimmten Nahrungsmenge auf die Athmung in einer oder der anderen Richtung beeinflusste. — Wir brauchen wohl kaum hervorzuheben, dass wir unter „Verdauungsarbeit" alle sich an die Zufuhr von Nahrung anschliessenden Leistungen des Organismus verstehen, also nicht nur die mechanische und secretorische Thätigkeit des Darmkanals, sondern auch die gesteigerte Arbeit des Herzens, den Kraftaufwand, welchen die chemischen Prozesse im Körper, die Glykogen- und Fettbildung u. s. w. erfordern.

§ 7. Verbrauch an Körperbestandtheilen und Wärmeproduction des Hungernden (Lehmann und Zuntz).

Aus den in Tab. 5 für die Athmung Cetti's gegebenen Daten lässt sich leicht berechnen, wie viel Sauerstoff derselbe in 24 Stunden consumirt und wie viel Kohlensäure er in derselben Zeit producirt haben würde, wenn er sich andauernd so ruhig gehalten hätte, wie während des Respirationsversuchs. Durch Multiplication des in Tab. 5 angegebenen Minutenwerthes mit der Zahl der Minuten des Tages = 1440 ergiebt sich der Gaswechsel pro 24 Stunden in Cubikcentimeter

[1]) Magnus-Levy und Zuntz, Pflüger's Archiv. Bd. 49. S. 455.

und weiterhin durch Multiplication dieser Zahl mit dem Gewichte von 1 Liter des betreffenden Gases (Sauerstoff = 1,4303 g, Kohlensäure = 1,9666 g) die entsprechenden Gewichtswerthe. Die Resultate dieser Rechnung sind in Tab. 15 zusammengestellt.

Tabelle 15 (Cetti).

Datum	Leb.-Gew.	Gaswechsel pro 24 Stunden.							
		Volumen 0° 760				Gewicht			
		Summa		pro kg		Summa		pro kg	
		O	CO_2	O	CO_2	O	CO_2	O	CO_2
	kg	Lit.	Lit.	Lit.	Lit.	g	g	g	g
11. März	57,03	439,0	*319,9*	7,70	*5,61*	627,9	*629,1*	11,01	*11,03*
12. -	57,00	398,8	*288,1*	7,00	*5,055*	570,4	*566,6*	10,01	*9,94*
13. -	56,45	373,4	*254,5*	6,61	*4,51*	534,1	*500,5*	9,46	*8,87*
14. -	55,51	358,1	*245,2*	6,45	*4,42*	512,1	*482,2*	9,23	*8,69*
15. -	54,45	375,0	*243,2*	6,89	*4,47*	536,4	*478,3*	9,85	*8,78*
16. -	53,45	360,4	*238,8*	6,74	*4,47*	515,5	*469,5*	9,64	*8,78*
17. -	52,60	353,8	*237,4*	6,73	*4,51*	506,0	*466,9*	9,62	*8,88*
18. -	52,35	381,8	*255,4*	7,29	*4,88*	546,0	*502,2*	10,43	*9,59*
19. -	52,35	395,2	*267,6*	7,55	*5,11*	565,3	*526,2*	10,80	*10,05*
20. -	51,84	365,4	*248,5*	7,05	*4,79*	522,7	*488,6*	10,08	*9,43*
21. -	51,24	340,8	*228,5*	6,65	*4,46*	487,4	*449,4*	9,51	*8,77*
22. -	50,65	340,4	*230,4*	6,72	*4,55*	486,9	*453,1*	9,61	*8,95*
22. -	50,65	368,3[1]	*252,3*	7,27	*4,98*	526,8	*496,2*	10,40	*9,80*
23. -	51,52	311,8	*227,5*	6,05	*4,42*	446,0	*447,4*	8,66	*8,68*
23. -	51,52	390,4	*276,9*	7,58	*5,37*	558,5	*544,4*	10,84	*10,57*
28. -		360,9	*275,8*	6,48	*4,95*	516,1	*542,3*	9,27	*9,74*
28. -		483,3	*358,3*	8,68	*6,43*	691,3	*704,6*	12,41	*12,65*
5. April	56,60	390,4	*286,7*	6,90	*5,07*	558,4	*563,8*	9,87	*9,96*
5. -	56,60	500,8	*405,4*	8,85	*7,16*	716,2	*797,2*	12,65	*14,08*

Durch Combination mit den Erhebungen von Munk und Müller über die Stickstoffausscheidung in Harn und Koth finden wir so für die ersten 4 Hungertage folgende Grundlagen der Rechnung:

Mittleres Körpergewicht . . = 55,85 kg
Stickstoff in Harn und Koth . = 13,227 g
Sauerstoffaufnahme . . . . = 538,25 -
Kohlensäure . . . . = 506,90 -

Auf S. 178 sind die Daten nach Rubner gegeben, aus welchen sich die Grösse des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlen-

[1]) Die unterstrichenen Zahlen gehören der Zeit der Verdauung an, die zugehörigen Nüchternwerthe stehen unmittelbar darüber.

säureproduction bei der Oxydation der stickstoffhaltigen Leibessubstanz berechnen lässt; danach liefern 100 g dieser Substanz 15,4 g Stickstoff in Harn und Koth und gebrauchen zur Oxydation 133,61 g Sauerstoff, während sie produciren 143,7 g CO_2 und 43,47 g H_2O.

Auf die von Cetti täglich umgesetzten 13,227 g Stickstoff kommt also ein Zerfall von $\frac{13{,}227 . 100}{15{,}4} = 85{,}89$ g trockenen Körperfleisches; unter Verbrauch von

$$\frac{133{,}61 . 13{,}227}{15{,}4} = 114{,}76 \text{ g Sauerstoff}$$

und Bildung von

$$\frac{143{,}7 . 13{,}227}{15{,}4} = 123{,}42 \text{ g Kohlensäure.}$$

Wenn wir diese Zahlen von den vorstehenden Zahlen der Athmung subtrahiren, bleiben

423,49 g Sauerstoff und 383,48 g CO_2

für die Oxydation des Körperfettes.

Nun braucht 1 g Fett zu seiner Oxydation 2,876 g O_2 und liefert dabei 2,805 g CO_2 (vgl. S. 179).

Demnach berechnet sich die Menge des oxydirten Körperfettes:

aus dem O-Verbrauch zu $\frac{423{,}49}{2{,}876} = 147{,}25$ g

- der CO_2-Bildung - $\frac{383{,}48}{2{,}805} = 136{,}72$ g.

Es ist oben bei Erörterung des respiratorischen Quotienten ausführlich besprochen worden, dass diese Werthe wegen der Aufspeicherung von O_2 nicht übereinstimmen können. Da diese Aufspeicherung von Sauerstoff nur während absoluter Körperruhe stattfindet, um bei Muskelbewegungen alsbald wieder rückgängig zu werden, giebt die CO_2-Ausscheidung vielleicht den Fettverbrauch bei absoluter Ruhe am richtigsten an. Gegen die ausschliessliche Verwerthung der so berechneten Zahl spricht nur der Umstand, dass der CO_2-Gehalt der Exspirationsluft in höherem Maasse als das Sauerstoffdeficit durch zufällige Schwankungen der Athemmechanik beeinflusst wird. Solche Schwankungen kommen bei Cetti kaum, in erheblichem Maasse aber

bei Breithaupt in Betracht. Wir geben deshalb den nach beiden Arten berechneten Fettverbrauch und das Mittel dieser beiden Werthe:

Cetti; Fettverbrauch in g.

	Im Ganzen berechnet aus			pro kg Körpergewicht berechnet aus		
	O-Verbr.	CO_2-Prod.	Mittel	O-Verbr.	CO_2-Prod.	Mittel
1.—4. Hungert.	147,25	136,72	141,98	2,636	2,448	2,542
5. u. 6. -	145,23	131,30	138,26	2,739	2,476	2,608
7. u. 8. -	162,38	149,35	156,86	3,102	2,853	2,978
9. u. 10. -	144,01	132,38	138,19	2,794	2,569	2,681
Breithaupt; Fettverbrauch in g.						
Mittel d. 6 Tage:	134,90	134,61	134,75	2,333	2,328	2,330
2 letzte Hungert.:	114,55	104,05	109,27	2,020	1,835	1,927

Bei Betrachtung vorstehender Zahlen fällt sofort auf, dass der Fettumsatz Cetti's während der ganzen Hungerperiode ein sehr constanter ist. Das Minimum für den 9. und 10. Tag ist nur um 3 g niedriger als das Maximum am 1.—4. Tage. Nur der 7. und 8. Hungertag fallen aus der Reihe, was durch die Kolikschmerzen, d. h. durch die angeregte Arbeit der Darmmusculatur, mit der wohl auch unbewusste Spannungen der quergestreiften Musculatur vergesellschaftet sind, seine genügende Erklärung findet.

Für Breithaupt lässt sich eine analoge Vergleichung der einzelnen Hungerperioden nicht durchführen, weil bei ihm die Oxydation am 2. Hungertage durch das Schnupfenfieber, am 3. und 4. durch die Darmreizung gesteigert ist, so dass eigentlich nur die beiden letzten Tage ein reines Bild des ihm bei Hunger und absoluter Ruhe zukommenden Stoffverbrauchs geben. Dabei fällt zunächst auf, dass die aus dem Sauerstoff und die aus der Kohlensäure berechnete Fettzersetzung an diesen Tagen besonders stark abweichen; es ist in den Versuchsprotocollen angegeben, dass namentlich am 5. Tage die CO_2-Ausscheidung in Folge vorangegangener forcirter Athmung zu niedrig gefunden wurde. Wir werden daher nur den mittleren bezw. den aus dem Sauerstoffverbrauch berechneten Werth an diesem Tage als gültig anerkennen können. Auch im letzteren Falle zeigt sich noch, dass Breithaupt bei fast gleichem Körpergewicht und

gleichem Eiweissumsatz erheblich weniger Fett oxydirt, während er zugleich auch etwas weniger Eiweiss umsetzt.

Zur Erklärung dieses Unterschiedes ist daran zu denken, dass Cetti bedeutend länger und also schlanker und hagerer als Breithaupt war, demnach bei gleichem Gewicht eine grössere Körperoberfläche hatte, dass derselbe ausserdem aber viel lebhafteren Temperaments und fast beständig in geistig angeregtem Zustande war.

Schliesslich möchten wir noch zur Vervollständigung des Bildes vom Stoffwechsel den Energiewerth der umgesetzten Körpersubstanz in Calorien berechnen, wie dies von Seiten Senator's für 2 Tage bereits in der vorläufigen Mittheilung der Ergebnisse geschehen war. Die damals gegebenen Zahlen sind auf Grund der jetzt vorliegenden definitiven analytischen Daten einigermaassen zu corrigiren; ausserdem liegen inzwischen neue Daten über die Verbrennungswärme der Nährstoffe vor, welche, allerdings nur unbedeutend, von den früher von uns benutzten abweichen. Um die Grösse dieser Abweichungen übersehen zu können, wollen wir die Wärmeproduction des ruhenden Cetti für die ersten 4 Hungertage zunächst in der früher von uns geübten Weise unter Zugrundelegung der Angaben Rubner's[1]) und dann mit Benutzung der auf sorgfältigster Erwägung aller in Betracht kommenden Gesichtspunkte beruhenden von Pflüger[2]) jüngst gelieferten Grundlagen berechnen.

Nach Rubner entspricht 1 g Stickstoff in den Ausscheidungen eines hungernden Thieres 24,94 Cal. also die 13,227 g N, welche Cetti im Mittel der 4 ersten Hungertage lieferte = 329,8 Cal.
1 g Fett = 9423 Cal., also 136,7 g Fett = 1288,2 Cal.
Wärmeproduction des 55,85 kg wiegenden Mannes = 1619,0 Cal.
Wärmeproduction pro kg = 29,0 Cal.

Nach Pflüger ist im Mittel der calorimetrischen Bestimmungen von Rubner einerseits, Stohmann und Langbein andererseits die aus der Verbrennung des fettfreien Fleisches resultirende Wärme = 34,59 Cal. pr. g N; die bei Hunger zerfallende N-haltige Körpersubstanz hat aber nach Rubner die gleiche Zusammensetzung wie das Fleisch.

[1]) Rubner, Zeitschr. f. Biol. Bd. 21. S. 321—328.
[2]) Pflüger, sein Archiv. Bd. 52. S. 78.

Es entsprechen also den täglich zersetzten

13,227 g N	= 457,52 Cal.	
1 g Stickstoff im Hungerharn liefert nach Rubner = 8,495 Cal., also 12,91 g = 109,67 Cal.		
1 g N im fettfreien Koth nach Pflüger = 28,2 Cal., also 0,316 g = 8,92 Cal.		118,59 Cal.
Es resultiren also aus dem Eiweissumsatz		338,93 Cal.

Für das Fett kommt Pflüger auf Grund der neuen Versuche von Stohmann und Langbein zu dem wahrscheinlichen Werthe 1 g = 9,461 Cal., also 136,7 g = 1293,5 Cal.
gesammte Wärmeproduction = 1632,4 Cal.
Wärmeproduction pro kg = 29,23 Cal.

Man sieht aus diesem Beispiele, dass die Abweichungen der beiden Rechnungsweisen so gering sind, dass sie gegenüber den unvermeidlichen Unsicherheiten der Grundlage vernachlässigt werden können. Wir wollen deshalb für die folgenden Perioden Cetti's und für Breithaupt uns der bequemeren Rechnung nach Rubner bedienen, um so mehr, weil wir dann unsere Ergebnisse mit den von Rubner für den ersten Hungertag der Versuchsperson von Pettenkofer und Voit berechneten unmittelbar vergleichen können.

Wir kommen so zunächst für Cetti zu folgender Uebersichtstabelle des in absoluter Ruhe umgesetzten Materiales und der daraus frei gewordenen Energie:

Hungertag	Eiweiss verbraucht	Fette verbrannt Minimalwerth	Wärmeproduction aus Eiweiss	Wärmeproduction aus Fett	Gesammte Wärmeproduction	Wärme pro kg Körpergewicht
	g	g	Cal.	Cal.	Cal.	Cal.
1.—4.	85,88	136,72	329,8	1288,2	1618,0	29,00
5. u. 6.	69,58	131,30	267,3	1237,4	1504,7	28,38
7. u. 8.	66,30	149,35	254,7	1407,3	1662,0	31,74
9. u. 10.	67,96	132,38	261,1	1247,4	1508,5	29,26

Bei Breithaupt haben wir für die ganze Hungerperiode und ausserdem für die letzten 2 Tage derselben aus den oben angeführten Gründen die entsprechenden Werthe berechnet, ausserdem für die dem Hungern vorangehenden und nachfolgenden Esstage. Für letztere haben wir, um sie mit den Hungertagen direct vergleichen zu können, den Morgens nüchtern beobach-

teten Gaswechsel der Berechnung auf 24 Stunden zu Grunde gelegt.

Zeit	Eiweiss-umsatz g	Kohlen-hydrate	Fett oxydirt	Wärmeproduction aus Eiweiss	Wärmeproduction aus Kohlen-hydrate	Wärmeproduction aus Fett	Gesammte Wärme-product.	Wärme-product. pro kg
2 Esstage vor dem Hungern	87,0[1])	311[2])	1,44	357,0	1275,0	13,2	1645,2	27,35
Mittel der 6 Hungertage	73,06	—	134,75	280,6	—	1269,8	1550,4	26,81
5. und 6. Hungertag	68,37	—	109,27	262,6	—	1029,6	1292,2	22,79
2 Esstage nach dem Hungern	65,00	289[3])	—	268,3	1184,9	—	1453,2	24,79

[1]) Aus dem Stickstoff des Harns allein berechnet. Gegenüber einer Ausscheidung von 13,475g im Harne waren in der Nahrung im Mittel der 2 Tage etwa 15,64 g N, deren Wärmeäquivalent sich nach Rubner (Zeitschr. f. Biol. Bd. 21. S. 351 u. S. 374) folgendermaassen berechnet:

44,1 g	Fleisch- u. Eiereiweiss	à 15,4 pCt. N	= 6,79 g N	und	176 Cal.
29,6 -	Casein	à 15,2 - -	= 4,50 - -	-	130 -
27,2 -	pflanzliches Eiweiss	à 16,0 - -	= 4,35 - -	-	108 -
100,9 g	Nahrungseiweiss		= 15,64 g N	und	414 Cal.
	Hiervon umgesetzt:				
87 g	Nahrungseiweiss		= 13,47 g N	und	357 Cal.
	Im Koth (S. 66)		1,43 g N		
4,7 g	Eiweiss angesetzt		= 0,74 g N		

[2]) Die Nahrung enthielt schätzungsweise 321 g Kohlenhydrate, wovon 97 pCt. zur Resorption gelangt sein dürften,

darin 243 g Stärke à 1,185 g Sauerstoffverbrauch = 278,00 g O
- 68 - Zucker à 1,123 - - = 76,36 - -
1 g Eiweiss braucht 1,3361 g O, also die umgesetzten 87,0 g brauchen = 116,25 - -
470,61 g O.

Der 24stündige Sauerstoffverbrauch für absolute Ruhe berechnet sich aus den Zahlen der Tabelle 9 zu 474,73 g O
Hiervon, wie eben gezeigt, zur Oxydation von Eiweiss und Kohlenhydrat 470,61 - -
bleiben zur Oxydation von Fett . . 4,12 g O

Da 1 g Butterfett = 2,861 g O zur Oxydation gebraucht, werden die 4,12 g O im Ganzen 1,44 g Fett à 9,192 Cal. = 13,2 Cal. oxydiren.

[3]) Aus der mittleren Stickstoffausscheidung der 2 Tage = 10,07 g folgert ein Umsatz von 65 g jenes Gemisches von Fleischeiweiss, Casein und Pflanzeneiweiss, wie es in der Nahrung überschüssig (im Mittel der Tage = 104,5 g) geboten war. Diese 65 g brauchen 65 × 1,336

Die Betrachtung der beiden vorstehenden Tabellen bestätigt zunächst für Cetti die fast absolute Constanz des Kräfteumsatzes während der ganzen Hungerperiode, welche wir schon aus dem Sauerstoffverbrauch erschlossen hatten. Wenn man bedenkt, dass der respiratorische Quotient an den späteren Hungertagen ein wenig niedriger ist, als an den ersten, wird man die für die letzten Tage berechnete Wärmemenge etwas erniedrigen müssen, weil die gleiche Sauerstoffmenge mehr Wärme entwickelt, wenn sie Kohlenhydrat als wenn sie Fett oxydirt.

Die Bedeutung der Darmreizung tritt in der Steigerung der Wärmemenge von fast 10 pCt. am 7. und 8. Tage hervor. Noch mehr macht sich bei Breithaupt die Wirkung der Darmreizung geltend. Ihr, im Verein mit dem Schnupfenfieber am 3. Hungertage ist es zuzuschreiben, dass die für die ganze Hungerzeit berechnete Wärmeproduction um fast 18 pCt. höher liegt als der niedrigste Werth am 5. und 6. Tage.

Es ist werthvoll, dass wir bei B. auch aus der genau bekannten Nahrung an je 2, dem Fasten unmittelbar vorangehenden bezw. folgenden Tagen die Wärmeproduction berechnen können. Es erklärt sich so ein scheinbares Paradoxon, welches bei Betrachtung des Sauerstoffverbrauchs (vgl. Tab. 9) auffallen muss. Breithaupt braucht pro kg und Min.

im Mittel der 2 letzten Hungertage = 3,605 ccm O
- - - folgenden Esstage, nüchtern = 3,530 ccm O.

Der geringere Sauerstoffverbrauch ist aber mit einer Steigerung der Wärmeproduction von 9,4 pCt. verbunden, weil die bei gleichem Sauerstoffverbrauch erheblich mehr Wärme bildenden Kohlenhydrate den grössten Theil des Stoffverbrauchs decken. Dementsprechend ist auch die CO_2-Ausscheidung und der respiratorische Quotient in diesen Tagen beträchtlich erhöht.

= 87 g Sauerstoff. Die Sauerstoffaufnahme betrug im nüchternen Zustande im Mittel laut Tab. 9 = 425,30 g. — Es bleiben also für die Oxydation der stickstofffreien Nährstoffe = 338,3 g O, welche 289 g der aufgenommenen Kohlenhydrate (Stärke und Zucker) oxydiren können. In der Nahrung waren 326 g dieser Kohlenhydrate, wovon wohl 97 pCt. = 316 g resorbirt wurden. — Käme nicht die Steigerung des Stoffwechsels durch Muskelthätigkeit und Bewegung in Betracht, so blieben noch 37 g Kohlenhydrate zur Fettbildung disponibel und ausserdem könnte das ganze resorbirte Fett aufgespeichert werden.

Wenn wir sehen, dass die Wärmeproduction Breithaupt's bei noch etwas reichlicherer Nahrungszufuhr nach dem Hungern geringer ist als vorher (24,8 gegen 27,3 Cal pro kg), so kommt man zu der Vorstellung, dass doch unter gewissen Umständen der ausgehungerte Körper öconomischer mit den Nährstoffen verfährt, als ein wohl genährter. Hier wären weitere Erfahrungen, die sich event. an Thieren gewinnen lassen würden, erwünscht.

Nachdem sich herausgestellt hat, dass bei Cetti auch noch am 10. Tage des Hungerns keine merkliche Abnahme der Wärmeproduction stattgefunden hat, liegt es nahe seinen Stoffumsatz mit dem von Pettenkofer und Voit gemessenen des ersten Hungertages zu vergleichen. Da der Versuchsmann von Pettenkofer und Voit sich im Respirationsapparate nach Behagen frei bewegen konnte, auch seine Hände durch Uhrmacherarbeit zeitweise beschäftigte, darf man wohl den Ueberschuss des Stoffverbrauchs dieses Mannes über den unserer Individuen auf Rechnung der Muskelbewegungen setzen, welche der sich selbst überlassene Mensch im Laufe des Tages ausführt, wenn er nicht eigentliche mechanische Arbeit leistet. Nach Rubner[1]) stellt sich der Wärmewerth des Stoffwechsels dieses 70 kg wiegenden Mannes auf 2303 Cal. Wir vergleichen diese Zahl mit den unsrigen wohl am besten so, dass wir die annähernde Proportionalität zwischen dem Quadrat der 3. Wurzel des Gewichts und dem Stoffumsatz annehmen. Das mittlere Gewicht unserer 2 Hungerer ist 55 kg. Ihr Umsatz unter den Bedingungen des Pettenkofer'schen Apparates berechnet sich demnach aus der Proportion

$$70^{\frac{2}{3}} : 55^{\frac{2}{3}} = 2303 : x$$
$$x = 35{,}65 \text{ Cal.}$$

Diese Zahl bedeutet gegenüber dem mittleren Umsatz Cetti's in absoluter Ruhe = 29 Cal. eine Steigerung um 6,6 Cal. = 23 pCt. des Ruhewerthes, gegenüber dem Minimalumsatz Breithaupt's von 22,8 Cal. dagegen eine Steigerung um 12,8 Cal. = 56 pCt. Schon der grosse Unterschied im Stoffwechsel unserer Hungerer bei gleichem Gewichte beweist, wie früher schon hervorgehoben, dass es keine einfache allgemeingültige Beziehung

[1]) Rubner, Zeitschr. f. Biol. Bd. 21. S. 369.

zwischen Körpergewicht und Stoffwechsel geben kann. Der Vergleich mit Pettenkofer's Hungerer zeigt uns also nur, in welchen Grenzen etwa sich der Unterschied zwischen absoluter Ruhe und durch das Behagen geregeltem sogenanntem ruhigem Verhalten bewegt. Aus Messungen und Erwägungen, welche Zuntz und Magnus-Levy bei Gelegenheit ihrer Untersuchungen über die Verdaulichkeit des Brodes angestellt haben, folgern sie, dass der Stoffwechsel durch die im Laufe des Tages ausgeführten, am Schrittmesser sich nicht markirenden Bewegungen um etwa 20 pCt. gesteigert werde. Dies als richtig vorausgesetzt, würde der hungernde Cetti in Wirklichkeit etwa 35 Cal. Breithaupt an dem letzten Hungertage etwa 27,4 Cal. pro Kilo und Tag entwickelt haben.

Für die weiterhin von I. Munk zu gebende Besprechung der Wasserbilanz des Körpers ist es von Interesse zu wissen, wie viel Wasser durch die Athmung dem Körper entzogen wird. Auf Grund unserer Kenntniss des Volums der geathmeten Luft können wir die exspirirte Wassermenge mit ziemlicher Sicherheit berechnen, da wir annehmen dürfen, dass die exspirirte Luft bei Körpertemperatur mit Wasserdampf gesättigt ist. Ein Beispiel wird die Art der Berechnung am Besten illustriren.

Am 13. März athmete Cetti pro Min. 6000 ccm Luft. 36° C. warm exspirirt hatte diese Luft (Landolt-Boernstein S. 41) eine Wasserdampftension von . . . . 44,158 mm
Die inspirirte Luft konnte bei 12,2° C. in maximo eine Dampftension haben . . . . = 10,570 mm
sie war aber höchstens zu 75 pCt. mit Dampf gesättigt, ihre Tension ist also zu schätzen auf . . . . 7,928 -
Der in den Lungen aufgenommene Wasserdampf entspricht daher einer Tension von . . . . 36,230 mm.

Es sind also in jeder Minute 6000 ccm Wasserdampf von 36,23 mm Spannung und 36° C. Temperatur exhalirt worden, das entspricht 252,65 ccm von 760 mm Spannung und 0° C. Temperatur. Da 1 Liter Wasserdampf bei 0° C. und 760 mm Druck in Berlin ein Gewicht von 0,80458 g hat, wiegen die 252,65 ccm = 0,20332 g. Durch Multiplication mit 1440 ergiebt dies eine Wasserexhalation von 293 g für den Tag.

Um die Schwankungen dieses Werthes, der natürlich zunimmt mit wachsender Athemgrösse und mit sinkender Temperatur der Aussenluft, beurtheilen zu können, geben wir noch die aus Cetti's Athmung berechneten extremen Werthe.

	Zimmertemp.	Athmung	Wasserdampf
19. März	8,1°C.	7600 ccm	390,2 g pro die
5. April	20,7°C.	7556 -	310,9 - - -
28. März	18,2°C.	5708 -	250,0 - - -

Die analogen Extreme der Ruheversuche an Breithaupt sind folgende:

Während der Hungerperiode:

	Zimmertemp.	Athmung	Wasserdampf
16. März	14°C.	7682 ccm	364,6 g pro die
20. -	18°C.	5958 -	262,0 - - -

Während der Essperioden nach dem Hungern:

	Zimmertemp.	Athmung	Wasserdampf
24. März vor d. Mahlzeit	16°C.	9956 ccm	456,1 g p. d.
24. - nach - -	18°C.	14117 -	620,8 - - -

In den Arbeitsminuten wächst natürlich die Wasserdampfausfuhr mit der Athemgrösse auf's Doppelte bis Vierfache des Ruhewerthes. Eine Berechnung der Zahlen auf 24 Stunden hat keinen Sinn, weil die Arbeit immer nur wenige Minuten gedauert hat.

Da aus den früher angegebenen Daten zu folgern ist, dass der Stoffwechsel im Ganzen etwa $\frac{1}{5}$ höher liegt als das von uns gefundene Minimum, wird auch die Lungenventilation und damit die Ausscheidung von Wasserdampf auf diesem Wege um eben so viel höher zu schätzen sein.

Zusammenfassung der durch die Respirationsversuche gewonnenen Ergebnisse.

1. Die Grösse der Oxydationsprozesse sinkt im Hunger nicht unter den Werth, welcher bei demselben Individuum im nüchternen Zustande bei gleichem Verhalten beobachtet wird. Dieser Schluss wurde bereits von uns aus den Versuchen mit Cetti für den Ruhezustand gezogen; die Versuche mit Breithaupt bestätigen dies und gestatten eine Erweiterung auch auf in Wahrheit gleiche Arbeitsleistung. Der Unterschied im Verhalten des Nüchternen gegenüber dem Hungernden liegt nur darin, dass beim letzteren die Erschöpfung durch die Arbeit erheblich früher eintritt.

2. Der respiratorische Quotient wird im Hunger durch eine Reihe besonderer Momente derart beeinflusst, dass er in der Ruhe unter dem theoretischen Werthe liegt.

3. Im Beginn der Wiederernährung nach längerem Hungern wächst der Stoffwechsel in Folge der Verdauungsarbeit. Nachdem diese beendet, etwa 12 Stunden nach der letzten Mahlzeit beobachtet man niedrigere Sauerstoffzahlen als im Hunger. Der calorische Werth des Umsatzes ist aber eher höher, weil die Kohlenhydrate bei gleichem Sauerstoffverbrauch mehr Wärme entwickeln als Fett und Eiweiss.

4. Die Muskeln des Hungernden können zwar in einmaliger Contraction noch annähernd dasselbe leisten, wie vorher, aber sie sind schneller erschöpft. Eine wesentliche Ursache der schnellen Ermüdung ist die übermässige Erregbarkeit und geringe Leistungsfähigkeit des Herzens.

§ 8. Bilanz der Hungertage (Munk).

Die Vergleichung der Ausgaben und deren Vertheilung über die einzelnen Ausscheidungswege lässt sich am schärfsten bei Breithaupt durchführen, weil hier alle numerischen Unterlagen gegeben sind.

Durch den Harn sind an 6 Hungertagen (vgl. Tab. 6, S. 64) mit 7552 ccm (mittleres spec. Gew. = 1,012) abgegeben 7643 g
durch den Koth, 76 g aus der Vorperiode, 28 g aus der Hungerperiode, zusammen . . . . 104 -
7747 g.
Aufgenommen wurden an Trinkwasser . . . . . . 9242 -
Bleiben: als Ueberschuss von Trinkwasser über Harn- und Kothgewicht . . . . 1495 -
dazu der Körpergewichtsverlust . . . . 3620 -
5115 g

als Verlust durch Haut und Lungen, sog. insensibler Verlust. Diese 5115 g sind in Form von Wasser und Kohlensäure abgegeben, oder richtiger als Wasser, Wasserstoff und Kohlenstoff; denn da der durch die Athmung aufgenommene Sauerstoff nicht in Rechnung gestellt ist, kann er hier auch nicht als ausgegeben verrechnet werden.

Wie viel von diesen 5202 g des insensiblen Verlustes auf H_2O und wie viel auf H und C entfällt, lässt sich folgendermaassen ableiten. Die während des 6tägigen Hungerns zer-

störten 971 g Körperfett[1]) (S. 207) enthalten 745 g C[2]), die als CO_2 ausgehaucht worden sind. Ferner ist hierfür der in den 424 g des umgesetzten Eiweiss steckende C, der nicht im Harn erschienen ist (S. 145), verfügbar, mit 168 g C, insgesammt (745 + 168 =) 913 g C, welche 3348 g CO_2[3]) liefern. Zieht man diese 913 g C von obigen 5112 g insensiblen Verlust ab, so bleiben 4199 g als Verlust von H_2O und H durch Haut und Lungen oder 715 g pro Tag[4]). Zur Deckung dieser Ausgaben stehen zur Verfügung:

Ueberschuss des Trinkwassers über Harn- und Kothwasser[5])	1610 g
424 g verbrauchtes Eiweiss sind in 2000 g Fleisch verbunden gewesen mit (75 pCt. Wasser =)	1500 -
971 g zerstörtes Fett sind im Fettgewebe verbunden gewesen mit (10 pCt. Wasser =)	97 -
der vom Eiweissmolekül nach Abspaltung von Harnstoff u. A. übrig bleibende Wasserstoff und Sauerstoff[6]) .	61 -
der ganze in 971 g Fett enthaltene Wasserstoff und Sauerstoff[7])	228 -
insgesammt	3496 g,

[1]) Nach Lehmann und Zuntz' Berechnung sind im Mittel aller 6 Hungertage 134,75 g Fett bei absoluter Körperruhe zerstört worden. Für den einfach ruhenden Zustand, wo durch Sitzen, Stehen, Gehen u. A. eine gewisse Muskelthätigkeit statthat, sind diese direct gefundenen Werthe um etwa 20 pCt. zu erhöhen. Also berechnet sich für den Tag $134{,}8 + \frac{1}{5} \times 134{,}8 = 162$ g und somit für 6 Tage 971 g.

[2]) Thierische Fette enthalten 76,5 pCt. C.

[3]) $C : CO_2 = 12 : 44 = 3 : 11$.

[4]) Nach der oben gegebenen Ableitung (S. 214) sind an den Hungertagen je 262 bis 364,6 g H_2O, im Mittel 313 g H_2O pro Tag, als Wasserdampf mit der Exspirationsluft ausgetreten. Dieser Werth ist aus den unter Anmerk. 1 angegebenen Gründen gleichfalls um 20 pCt. zu erhöhen, so dass die tägliche Wasserabdunstung von der Lunge sich im Mittel auf 376 g beläuft. Es blieben dann 339 g pro Tag für die Wasserverdunstung seitens der Haut übrig.

[5]) Trinkwasser = 9242 g; Harnmenge = 7552 g; Wasser im Koth 80 g.

[6]) Wenn von 100 g Eiweiss bei dessen Zersetzung 40,9 g organische Substanz sich abspalten, so bleiben nach Rubner (Zeitschr. f. Biologie Bd. 21 S. 364) 4,83 g Wasserstoff und 9,53 g Sauerstoff, also in 424 g zerstörtem Eiweiss 29,5 g H + 40,5 g O = 61 g.

[7]) Thierische Fette enthalten 76,5 pCt. C., 11,9 pCt. H, 11,6 pCt. O.

so dass (4199—3496 =) 703 g Wasser vom Körper selbst (Blut, event. den Geweben) hergegeben sein müssen. Damit im Einklang steht die Wasserretention an den nächstfolgenden beiden Esstagen. Am 1. Esstage traten bei einer Einfuhr von 2373 g Wasser (neben mindestens 800 g insensibel perspirirtem Wasser) nur 686 g Harnwasser und am 2. Tage bei einer Einfuhr von 2722 g Wasser sogar nur 583 g Harnwasser aus. Ein Theil des retinirten Wassers wird wohl auch für den Wasserbedarf des mit der Nahrungsaufnahme wieder in Function tretenden Darms in Anspruch genommen.

Da nun an allen 6 Hungertagen durch den Harn 7643 g ausgetreten sind, durch Lungen und Haut 7637 g (und zwar 3348 g CO_2 und 4289 g H_2O), so sind die gesammten Ausscheidungen fast zu gleichen Gewichtstheilen auf Harn einerseits, Lungen- und Hautausdünstung andererseits vertheilt.

Von der Gesammtausscheidung an Wasser, 11838 g (7552 g durch den Harn, 4289 g durch Haut und Lungen) kommen beim hungernden, aber reichlich trinkenden und nicht arbeitenden Menschen 64 pCt. auf den Harn und nur 36 pCt. auf Haut und Lungen.

Die Gesammteinbusse an Körpersubstanz von 3770 g an den 6 Hungertagen setzt sich zusammen aus:

		per Hungertag	
424 g	Eiweiss	71 g	Eiweiss
971 -	Fett	162 -	Fett
33 -	Salze[1])	5,5 -	Salze
2342 -	Wasser	390 -	Wasser.

Anhang. Nahrung, Umsatz und Ansatz an den Esstagen (Munk).

Bei Cetti traf uns der Beginn des Versuches gewissermaassen unvorbereitet, so dass es nicht mehr möglich war, ihm vor dem Hungern eine nach Menge und Zusammensetzung bekannte Nahrung zuzuführen. Als die 10 Hungertage beendet waren, drängte sich uns eine nur zu berechtigte Scheu auf,

[1]) Vergl. Tab. 8, S. 70.

den ausgehungerten Magen sofort mit dem beim normalen Menschen üblichen Speisequantum zu beladen, so dass er am 1. Nachtag, auf mehrere Portionen vertheilt, Tags über nur 82,5 g Eigelb, 116 g Weissbrod, 155 g Schabefleisch[1]), 560 g Fleischbrühe[2]), 142 g Sherry, 1,7 g Kochsalz und 1250 ccm Wasser erhielt. Daraus berechnet sich z. Th. nach den Analysen, z. Th. nach den König'schen Mittelzahlen:

	N	Fett	Kohlehydrat	Alkohol
82,5 g Eigelb	2,02	26,2	—	—
116 - Brod	1,32	0,6	64	—
155 - Fleisch	5,29	8	—	—
650 - Fleischbrühe	1,6	3	—	—
142 - Sherry	—	—	9,4[3])	25[4])
	10,23	27,8	73,4	25
	= 65,6 g Eiweiss.			

Cetti nahm also am 1. Esstage, ausser 2200 ccm Wasser[5]), nur 66 g Eiweiss, 28 g Fett, 73,4 g Kohlehydrate und 25 g Alkohol zu sich. Der Wärmewerth der Nahrung berechnet sich, unter Benutzung der Rubner'schen Ermittelungen, wonach 1 g Eiweiss oder Kohlehydrat 4,1, 1 g Fett 9,3 (verwerthbare) Calorien liefert, nur zu 982 Cal. oder 19,4 Cal. pro Körperkilo. Das ist nur etwa halb so viel, als ein 50 kg schweres Individuum selbst im Beharrungszustande braucht. Hat doch Cetti selbst am 10. Hungertage noch 60 g Eiweiss und 132 g Fett zerstört, die zusammen 1474 Cal. oder 29 Cal. pro Körperkilo liefern. Bei Nahrungsaufnahme fällt in Folge der Thätigkeit der Verdauungsdrüsen und Darmmuskeln die im Körper erzeugte Wärme höher aus als beim Hungern.

[1]) 3,924 g feuchtes Fleisch geben nach Kjeldahl 0,1338 g N = 3,41 pCt. N.

[2]) 10 ccm Fleischbrühe geben 24,54 mg N = 0,245 pCt. N. Gelinde verascht, geben 10 ccm 0,123 g NaCl = 1,23 pCt. NaCl.

[3]) Sherry enthält 6,6 pCt. Extract, hauptsächlich Zucker und Glycerin.

[4]) Sherry enthält 17,5 pCt. Alkohol, also sind in 142 g Sherry 24,7 g Alkohol, von denen etwa 8 pCt. ausgeschieden werden = 2 g, während der Rest von 22,7 g im Körper oxydirt wird, wobei 1 g Alkohol 6,98 Cal. liefert, so dass im vorliegenden Fall daraus 158,6 Cal. frei wurden (vergl. Zuntz und Ad. Magnus-Levy, Pflüger's Archiv. Bd. 49. S. 445).

[5]) 1250 g Trinkwasser und 950 g Wasser in den Speisen.

Demnach hat Cetti kaum $\frac{2}{3}$ so viel Nahrung genossen, als selbst für den Beharrungszustand erforderlich war, d. h. um auf seinem Bestande an Fleisch und Fett zu bleiben. Durch den Harn schied er 13,35 g N aus; setzt man die N-Ausscheidung durch den Koth auch nur zu 1,15 g an (thatsächlich ist sie wohl bei dem im Verhältniss zur Nahrung massenhaften Koth des 1. Esstages höher gewesen), so betrug die gesammte N-Ausfuhr 14,5 g; dem steht in den Einnahmen nur 10,23 g N gegenüber, so dass er 4,2 g N oder 26,9 g Eiweiss (123 g Körperfleisch) noch von seinem Körper einbüsste. Dass er auch bei der absolut zu geringen Menge von Fett und Kohlehydraten in der Nahrung ebenfalls Körperfett verloren haben muss, liegt auf der Hand. Wenn ungeachtet dessen Cetti am Ende des 1. Esstages 870 g schwerer war, als nach beendeter Hungerperiode, obwohl er noch weiter Fleisch und Fett einbüsste, so kann das nur darauf beruhen, dass er Wasser im Körper zurückbehalten hat. Obwohl die Flüssigkeitsaufnahme mehr als doppelt so gross war, als in den letzten Hungertagen, war die Harnausscheidung ungefähr die gleiche, nur 740 ccm. Setzt man nach den vorliegenden Ermittelungen die Wasserausscheidung durch Re- und Perspiration für den ruhenden Menschen bei Zimmertemperatur zu rund 800 g an, so bleiben immer noch 660 g Wasser als im Körper zurückbehalten übrig; ausserdem noch die bei der Zerstörung von 123 g Körperfleisch frei gewordenen 91 g Wasser, macht schon 750 g, ein Werth, der in Anbetracht dessen, dass hier nicht alle einzelnen Factoren exact bestimmt worden sind, sondern mehrere nur geschätzt werden konnten, als zu dem geforderten (870 g) ziemlich stimmend anzusehen ist (vergl. auch S. 115).

Um bei Breithaupt in dieser Beziehung präcisere Angaben machen zu können, wurde für je beide Vortage und Nachtage die zu verabreichende Nahrung beschafft, auf ihren N-Gehalt nach Kjeldahl bestimmt und auf Eis conservirt. Um die Zahl der Analysen nicht übermässig zu häufen, wurde die Nahrung aus gehacktem Rindfleisch, Brod, Milch und Reiss zusammengesetzt und derselben Butter, Zucker, Salz und Wasser zugefügt. Und zwar erhielt er zu jeder Mahlzeit abgemessene Mengen Milch

bezw. Rindfleisch, mit Butter gebraten, und nahm dazu noch so viel Butter und Brod, als er mochte. Jedesmal wurde nach beendeter Mahlzeit Butter und Brod zurückgewogen und so die genossenen Quantitäten festgestellt. Zum Abendbrod erhielt er Reiss, mit gemessenen Mengen von Milch und Wasser abgekocht, unter Zusatz von Salz und Zucker, ausserdem wieder Butter und Brod.

In Folge eines Missverständnisses nahm Breithaupt zum Beginn des 1. Esstages 4 Eier und etwa 800 ccm Weissbier zu sich, deren Nährstoffgehalt nach den vorliegenden Analysen geschätzt wurde. Ebenso wurde von allen genossenen Nahrungsmitteln, deren N-Gehalt analysirt wurde, der Gehalt an Fetten und Kohlehydraten nach den Nahrungsmitteltabellen von J. König angesetzt.

Breithaupt nahm am 1. Esstage auf

	Wasser	N	Fett	Kohlehydrat
in 150 g Fleisch[1]	113	4,99	5	—
112,3 g Butter	12	—	97	—
550 g Milch[2]	479	3,03	17	22
284,7 g Brod[3]	93	2,6	1	140
100 g Reiss[4]	13	0,99	1	77
(180 g) 4 Eier	136	3,6	22	—
800 g Weissbier	728	0,2	—	39[5]
6 g Zucker	—	—	—	6
630 g Wasser	630	—	—	—
	2204	15,41	143	284[6]
		= 98,6 g Eiweiss.		

Der Wärmewerth der Nahrung betrug rund 2900 Cal. oder fast 49 Cal. pro Körperkg. Da nun nach den vorliegenden Erfahrungen schon mit 33—36 Cal. pro kg der Körper bei Ruhe

[1]) 3,27 g frisches Fleisch geben 0,1088 g N = 3,326 pCt. N.

[2]) 10 ccm Milch gaben 0,05514 g N.

[3]) 39,3 g Brod feucht = 26,01 g trocken (bei 100°); Wassergehalt = 33,8 pCt.; vom Trockenbrod, zu feinem Pulver gemahlen, gaben 3,643 g 0,0502 g N, also enthält feuchtes Brod 0,9131 pCt. N.

[4]) 0,5201 g Reiss gaben 0,05134 g N = 0,9872 pCt. N.

[5]) Weissbier enthält 2,4 pCt. Kohlehydrate und etwa 2,5 pCt. Alkohol; der Alkohol ist der Einfachheit halber als Kohlehydrat verrechnet.

[6]) Nährstoffverhältniss der N-haltigen : N-freien = 1 : 6.

auf seinem Bestande erhalten wird, so muss die Nahrung als eine den Bedarf erheblich übersteigende erachtet werden. Und doch hat dabei Breithaupt Körpergewicht verloren; er trat mit einem Gewicht von 59,68 kg ein und wog am Ende des 1. Tages nur 59,57 kg. Nun ergiebt aber die Betrachtung der einzelnen Ausscheidungen Folgendes: er nahm nur 2200 g Wasser auf und entleerte allein durch den Harn fast 2000 ccm, dazu durch Re- und Perspiration schätzungsweise 800 g, also muss er etwa 600 g Wasser zugesetzt haben. Offenbar hatte Breithaupt in Folge eiweissarmer Nahrung, die er vorher zu sich genommen hatte, Eiweiss vom Körper verloren und dafür Wasser angesetzt und nun, wo ihm eine eiweiss- und fettreichere Nahrung gegeben wurde, verliess ein Theil des Wasserüberschusses durch den Harn den Körper, so dass er in Folge des Wasserverlustes, ungeachtet der überreichlichen Nahrung, an Körpergewicht einbüsste. Also wird auch beim Menschen das bei kärglicher Kost am Körper angesetzte (ebenso wie das überschüssig zugeführte) Wasser durch den Harn entfernt, sobald reichlichere, insbesondere eiweissreiche Nahrung gegeben wird. Ferner erhellt daraus wiederum das wichtige Moment, dass aus der Beobachtung des Körpergewichtes allein kein bindender Schluss auf den Körperzustand und auf die stoffliche Wirkung einer bestimmten Ernährungsweise möglich ist, vollends nicht beim Uebergange von einer Kost zu einer davon differenten, sondern dass es dazu der Controle der Einnahmen und Ausgaben des Körpers bedarf. Mit dem reichlichen Harnwasserstrom traten 13,93 g N heraus, so dass bei Hinzurechnung der N-Ausscheidung durch den Koth, die 1,43 g beträgt (S. 66), die gesammte N-Einfuhr (15,41 g) den Körper wieder verliess, also Eiweissansatz nicht erfolgt ist, trotz der hohen Gaben N-freier Stoffe, die, auf Kohlehydrate berechnet, rund 630 g betrug. Dagegen muss in Folge der reichlichen Zufuhr fettbildender Stoffe, zumal bei Körperruhe, Fett am Körper zum Ansatz gelangt und so z. Th. wenigstens der durch die Wasserabgabe bedingte Verlust compensirt worden sein.

Wesentlich anders stellt es sich für den 2. Esstag. Hier gelangten ausschliesslich auf den N-Gehalt analysirte Nahrungsmittel zur Einfuhr und zwar:

	Wasser	N	Fett	Kohlehydrate
1080 g Milch	940	5,96	33	43
150 g Fleisch	113	4,99	5	—
198 g Butter	20	—	172	—
431 g Brod	142	3,93	3	211
100 g Reiss	13	0,99	1	77
27,5 g Zucker	—	—	—	27
400 g Wasser	400	—	—	—
	1628	15,87	214	358 [1]).
		= 101,6 g Eiweiss.		

Der Wärmewerth der Nahrung betrug 3879 Cal. oder 64 Cal. pro kg. Das ist eine überreichliche Nahrung, die bei einem ruhenden oder leicht arbeitenden Menschen beträchtlichen Ansatz bewirken muss. An Wasser nahm er 1630 g auf und schied aus durch den Harn 815 g, durch Haut und Lungen schätzungsweise ebenso viel, also befand er sich annähernd im Wassergleichgewicht. Trotzdem setzte er an diesem Tage noch 600 g am Körper an. An N führte er ein 15,87 g, entleerte mit dem Harn 13,02 g, mit dem Koth 1,5 g, zusammen rund 14,52 g N, so dass 1,25 g N oder 8 g (trockenes) Eiweiss, entsprechend 37 g Fleisch am Körper zum Ansatz gelangt sind. Viel grösser muss die Menge des angesetzten Fettes sein. Die Nahrung bot allein 214 g Fett und 358 g Kohlehydrate, entsprechend 155 g Fett, insgesammt rund 370 g Fett. Davon können bei Körperruhe nur etwa 200 g verbraucht worden sein, so dass allermindestens 150 g Fett zum Ansatz kamen. Eine so reichliche Nahrung, die 64 Cal. pro kg bot, hat zu einem geringen Ansatz von Eiweiss und zu einem sehr beträchtlichen Ansatz von Fett geführt.

Noch bemerkenswerther gestalten sich die Verhältnisse des Umsatzes und Ansatzes an den, dem 6tägigen Hungern folgenden beiden Esstagen. Auch hier wurde die Nahrung wie an den Vortagen aus den oben erwähnten, für 3 Tage ausreichenden Nahrungsmitteln zusammengestellt, deren N-Gehalt wiederum analysirt wurde.

Am 1. Nachtage nahm er zu sich:

[1]) Nährstoffverhältniss = 1 : 8,3.

	Wasser	N	Fett	Kohlehydrate
950 g Milch[1])	826	5,1	29	38
200 g Fleisch[2])	150	6,73	8	—
180 g Butter	20	—	157	—
404 g Brod[3])	147	3,72	4	198
100 g Reiss[4])	13	0,99	1	77
32 g Zucker	—	—	—	30
1216 g Wasser	1217	—	—	—
	2373	16,54	199	343[5]).
		= 106 g Eiweiss.		

Der Wärmewerth der Nahrung beträgt 3690 Cal., also da das Körpergewicht am Ende der Hungerperiode 56,4 kg betrug, 65 Cal. pro kg. Das ist für einen ruhenden Menschen eine überreichliche Nahrung, da ein ruhendes Individuum mit 33—36 Cal. zureicht. Der Einnahme von 16,54 N steht gegenüber eine N-Ausscheidung durch den Harn mit 11,88 g und durch den Koth mit 2,1 g (S. 66), insgesammt 13,98 N, so dass 2,56 g N = 16,6 g (trockenes) Eiweiss oder 78 g Körperfleisch angesetzt worden sind. Erheblich grösser muss der Ansatz N-freier Stoffe gewesen sein. Zur Berechnung der denkbar höchsten Gewichtszunahme wollen wir annehmen, dass, da die 199 g Nahrungsfett an sich etwa den C-Bedarf decken, die eingeführten 343 g Kohlehydrate in Form von Glykogen angesetzt worden sind. Nehmen wir ferner auf Grund des oben über die Retention der Salze Angeführten an, dass mindestens 12 g von den mit der Nahrung eingeführten Salzen im Körper zurückbehalten wurden, so ergiebt sich der Ansatz von Fleisch und Salzen zu etwa 90 g, der von Glykogen zu 343 g, insgesammt zu 433 g. Nun war aber am Ende des 1. Ruhetages das Körpergewicht um 1420 g grösser als am Schluss der Hungerperiode, folglich müssen 1420—433 = 987 g Wasser zur Deckung des durch den Hunger bewirkten

1) 10 ccm Milch gaben 0,0537 g = 0,537 pCt. N.

2) Von dem gehackten feuchten Rindfleisch gaben 2,93 g 0,09853 g N = 3,363 pCt. N.

3) 26,51 g feuchtes Brod wiegen, bei 100° getrocknet, 16,86 g (= 63,6 pCt. feste Theile, 36,4 pCt. Wasser). Von der zum feinen Pulver gemahlenen Trockensubstanz gaben 3,621 g 0,0525 g N. Feuchtes Brod enthält 0,9217 pCt. N.

4) Derselbe Reiss, wie an den Vortagen, mit 0,9872 pCt. N.

5) Nährstoffverhältniss = 1 : 7,5.

Wasserverlustes zurückbehalten worden sein. An Wasser nahm Breithaupt 2373 g auf und schied durch den Harn 686 g Wasser, durch die Lungen und Haut vermuthlich 800 g, im Ganzen also 1486 g aus, so dass nach dieser Berechnung 900 g Wasser zum Ansatz am Körper übrig blieben. Die Differenz zwischen dem wirklichen und dem berechneten Wasseransatz mit 87 g fällt innerhalb der Fehlergrenzen, kann sich event. auch durch eine geringere Wasserverdunstung vom Körper erklären (vergl. auch S. 217).

Ganz besonders beachtenswerth ist der 2. Nachtag. Hier waren die Einnahmen

	Wasser	N	Fett	Kohlehydrate
900 g Milch	783	4,83	28	36
200 - Fleisch	150	6,73	8	—
123 - Butter	15	—	107	—
364 - Brod	133	3,35	3	180
100 - Reiss	13	0,99	1	77
18 - Zucker	—	—	—	17
1495 - Wasser	1495	—	—	—
	2589	15,9	147	310[1]
		= 102 g Eiweiss.		

Der Wärmewerth der Nahrung betrug rund 3050 Cal. oder fast 53 Cal. pro Körperkg. Die Nahrung war also viel reichlicher, als für den Beharrungszustand erforderlich (33—36 Cal. pro kg); dementsprechend kam ein beträchtlicher Ansatz zu Stande. Die Einnahmen enthielten 15,9 g N; ausgeschieden wurden durch den Harn nur 8,26 g N, durch den Koth (S. 66) 2,1 g N, im Ganzen 10,36 g N, es blieben also für den Ansatz 5,54 g N = 36 g (trocknes) Eiweiss oder 169 g Körperfleisch. Von den aufgenommenen 102 g Nahrungseiweiss sind rund 36 g oder über 35 pCt. am Körper angesetzt und nur 61 g Eiweiss zerstört worden; wir kommen sogleich darauf zurück. Genossen wurden ferner 147 g Fett und 310 g Kohlehydrate, äquivalent 130 g Fett, im Ganzen 277 g Fett. Da nun ein ruhender Mensch bei gemischter Kost höchstens 200 g Fett verbraucht, müssen mindestens 77 g Fett im Körper verblieben d. h. abgelagert worden sein. Dazu den Betrag von 8—10 g zurückbehaltener Aschebestandtheile, ergiebt an Fleisch, Fett und Salzen einen Ansatz von rund 260 g. Nun nahm aber

[1]) Nährstoffverhältniss = 1:6,4.

während des 2. Esstages das Körpergewicht um 1,56 kg zu, folglich müssen 1550—260 = 1290 g Wasser im Körper verblieben sein. Aufgenommen wurden 2590 g Wasser, abgegeben durch den Harn nur 583 g, durch Lungen und Haut etwa 800 g, zusammen 1380 g, bleiben also 2590—1380 = 1210 g Wasser für den Ansatz am Körper, ein Werth, der dem laut Rechnung erforderlichen sehr nahe kommt.

Von hervorragendem Interesse ist die ausserordentlich niedrige N-Ausscheidung durch den Harn am 2. Nachtage[1]). Der nach Kjeldahl gefundene Werth, 8,26 g N, erschien so niedrig, dass er durch je zwei Doppelbestimmungen controlirt wurde, ohne dass eine der 4 Bestimmungen ein höheres Resultat ergeben hätte. Zudem steht auch die S-Ausscheidung im richtigen Verhältniss dazu; es verhielt sich Harn-S zu Harn-N = 1 : 14. Hervorzuheben ist, dass die Ausscheidung von 8,26 g N am 2. Esstage erheblich (um 16 pCt.) unter dem niedrigsten Werthe des letzten Hungertages (9,88 g) gelegen ist. So lange man im Sinne von Bidder und Schmidt, sowie von Bischoff und Voit die N-Ausscheidung an den späteren Hungertagen als das „typische Hungerminimum" ansah, das bei Eiweisszufuhr stets erheblich überschritten wird, indem vom verfütterten Eiweiss der grösste Theil alsbald zur Zersetzung gelangt, war eine solche niedrige N-Ausscheidung nicht verständlich.

Zuerst hat E. Salkowski[2]) bei Hunden von 20—23 kg, die reichlich Kohlehydrate und Fette neben wenig Eiweiss erhielten, einen N-Umsatz von nur 2,7—2,9 g (0,12 g N pro Körperkg) beobachtet, etwa nur eben so viel als im vollständigen Hungerzustande (2,6—3 g N). Weiter hat Rubner[3]) bei einem kleinen Hunde von 6,5 kg die N-Ausscheidung, die im Hunger 2,97—1,9 g betragen hatte, bei reichlicher Zuckerfütterung auf 1,64—1,04 g sinken sehen, so dass der Hund im Hunger 0,3 g N und bei Zuckerzufuhr nur 0,25—0,16 g N pro kg umsetzte. Eine noch schärfere, weil durch eine 31tägige Hunger- und sich daran anschliessende 26 tägige

[1]) Hierüber hat I. Munk bereits eine Notiz gegeben (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. S. 835).

[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 1. S. 44.

[3]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 19. S. 326.

Fütterungsperiode unter Feststellung des täglichen N-Umsatzes controlirte Beobachtung an Hunden, die daher direct mit der vorliegenden am Menschen in Parallele zu setzen ist, habe ich selbst gemacht[1]). Hier hatte ein Hund von ursprünglich 36 kg am 17. Hungertag (29 kg schwer) den niedrigsten N-Umsatz von nur 4,65 g oder von 0,16 g N pro kg; weiterhin stieg, in dem Maasse als das Fett schwand, die N-Ausscheidung an und betrug am 31. Hungertage bei 25,7 kg 6,02 g N, also 0,234 g N per kg; als derselbe Hund dann 200 g Fleisch und 300 g Kohlehydrate erhielt, setzte er 7,87 g N, und als die Kohlehydrate bis auf 500 g erhöht wurden, nur 4,94, 4,48, 4,13 g N um, d. h. 0,148—0,17 g N pro kg, also weniger als am 17. Hungertag mit der niedrigsten N-Ausscheidung. Da der Hund in 200 g Fleisch 6,8 g N aufnahm und davon nur 4,13 g N umsetzte, erhielt er sich mit einer geringeren Eiweissmenge, als das typische Hungerminimum betragen hatte. Im engsten Anschluss an diese Beobachtung am Hunde steht die an Breithaupt gemachte Erfahrung; Breithaupt setzte an drei Hungertagen als Minimum 9,88 g N oder 0,18 g N pro kg um; als er dann eine an Kohlehydraten und Fett reiche Nahrung erhielt, zersetzte er von den eingeführten 16,5 bezw. 15,9 g N nur 11,88 bezw. 8,26 g N oder pro Kilogramm nur 0,21—0,14 g N, mithin erheblich weniger als in den Hungertagen, so dass auch er sich mit einer geringeren Eiweissmenge erhielt, als diejenige war, die er im Hunger verbrauchte, und von einer für einen ruhenden Menschen eben die Norm erreichenden Menge Nahrungseiweiss, 106 bezw. 102 g, noch $\frac{1}{5}$—$\frac{2}{5}$ des gereichten Eiweiss (21 bezw. 40 g) am Körper ansetzte. Jedenfalls ist es höchst bemerkenswerth, dass nach dem Hungern ein erwachsener Mensch bei einer kohlehydrat- und fettreichen Nahrung im Tag nur 76—53 g Eiweiss verbraucht hat.

Die Beobachtung, dass es gelingt, den Eiweissumsatz des Menschen durch sehr kohlehydratreiche Nahrung unter die Grösse des Hungerumsatzes herabzudrücken, haben neuerdings Hirschfeld[2]), Kumagawa[3]), Klemperer[4]) z. Th. an sich selbst,

[1]) I. Munk, dieses Arch. Bd. 101. S. 110.
[2]) Dieses Arch. Bd. 114. S. 307.
[3]) Dieses Arch. Bd. 116, S. 401.
[4]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16. S. 570.

z. Th. an anderen Versuchspersonen gemacht. Aehnlich wie nach der Inanition verhält es sich nach Fr. Müller[1]) in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten.

Schlusswort.

Eine genügende Orientirung über das weitschichtige, in vorstehender Arbeit niedergelegte Material dürfte der Leser schon aus der, wie uns scheint, zweckmässigen stofflichen Anordnung gewinnen, über welche das an der Spitze des Textes stehende Inhaltsverzeichniss Aufschluss giebt.

Was wir über die Vorgänge beim hungernden Menschen ermittelt haben, weicht zwar principiell nicht von den aus Thierversuchen gewonnenen Ergebnissen ab. Immerhin erscheint unsere Untersuchung, auch da, wo sie nur bestätigt bezw. die an Thieren erhobenen Befunde verallgemeinert, nicht überflüssig, schon deshalb, weil der Kliniker in vielen Fällen seine durch Inanition complicirten Krankheitsbilder nur durch die Kenntniss der parallelen Vorgänge im hungernden gesunden Menschen richtig zu deuten vermag.

Dass die Befunde an Thieren der Controle am Menschen bedurften, geht auch aus einer Reihe von uns festgestellter Besonderheiten zwischen Mensch und Thieren hervor. Wir nennen in dieser Beziehung: den charakteristischen starken Eiweissumsatz und die relativ hohe Chlorausscheidung, die Eigenthümlichkeiten der Darmfäulniss in Hinsicht der Bildung aromatischer Stoffe (Phenol bezw. Kresol, Indol), die Beschaffenheit des Hungerkothes, die sehr reichliche Bildung von Aceton und Acetessigsäure, die starke Wasserabgabe, die selbst durch das reichliche willkürliche Trinken nicht vollständig gedeckt wird.

Von neuen oder wenigstens bisher nicht mit Sicherheit festgestellten Thatsachen sei der neben dem Eiweiss- und Fettverlust nachgewiesene Schwund von Knochensubstanz genannt. Neu ist auch der sichere Nachweis der grossen Constanz des Gaswechsels und der annähernden Constanz der Wärmeproduction während der Hungerperiode, ebenso die aus den respiratorischen

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16. S. 541.

Quotienten gefolgerten eigenthümlichen Unterschiede der Stoffzersetzung bei Ruhe und Arbeit. Auch unser Wissen über die Abnahme der Leistungsfähigkeit der Körpermuskeln im Hunger hat durch unsere Versuche eine schärfere Fassung gewonnen, insofern sich gezeigt hat, dass ihre absolute Leistungsfähigkeit wesentlich erst secundär in Mitleidenschaft gezogen wird durch die Abnahme der Leistungen des Herzens.

Nach alledem vertrauen wir, dass unsere und die erst nach unserem kurzen Bericht über den ersten Hungerversuch angestellten, inzwischen ausführlich mitgetheilten Studien von Luciani für zukünftige Untersuchungen über den Hungerzustand und die mit ihm verwandten pathologischen Vorgänge den festen Ausgangspunkt und die sichere Basis bilden werden.

Erklärung der Tafel.

Die vier Aufnahmen, je eine Vorder- und Seitenansicht Breithaupt's vom 2. und dem Schluss des 6. Hungertages, sind möglichst genau in demselben Maassstab und somit geeignet, die Aenderung der Körperform vom 2. bis zum 6. Hungertage augenscheinlich zu machen. Die ersten beiden Aufnahmen geschahen absichtlich erst am 2. Hungertage, um den Einfluss der Füllung des Darmkanals auszuschalten (vergl. Text, S. 60).

Berichtigungen.

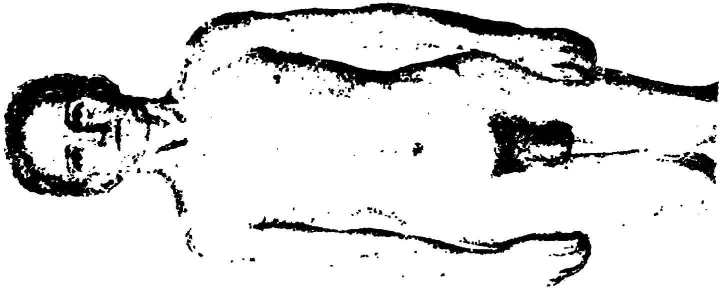
In Tabelle 6, S. 64, Stab 5 sind zu lesen:

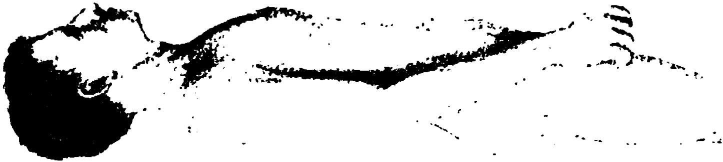
1. Hungertag	677 g	insensibler Verlust
2. -	1059 -	- -
3. -	922 -	- -
4. -	891 -	- -
5. -	827 -	- -
6. -	736 -	- -
für 6 Hungertage	5112 g	insensibler Verlust

Die S. 209 u. 210 gegebene Berechnung des Eiweissumsatzes ist streng nach Rubner's Angaben über die Zusammensetzung der N-haltigen Substanz im Hungerthier gemacht (vgl. S. 206). Daher die kleine Abweichung von den S. 127 gegebenen Werthen des Eiweissumsatzes, welche durch Multiplication des N mit 6,3 gewonnen sind.

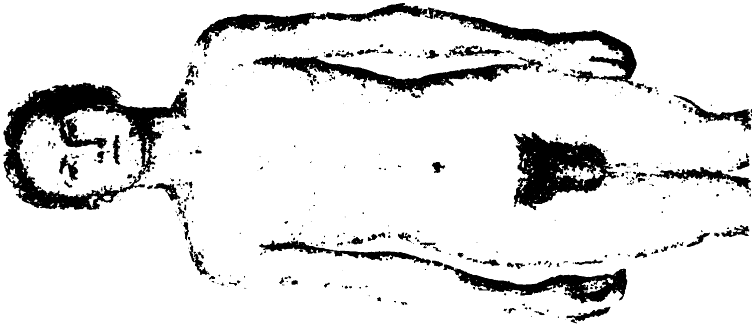
M.

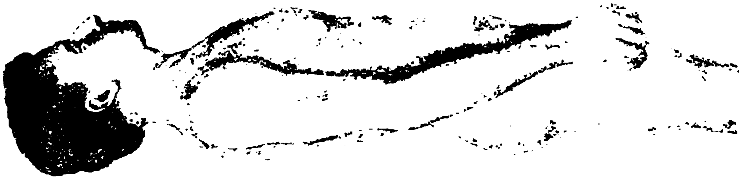
2.





1.





Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin